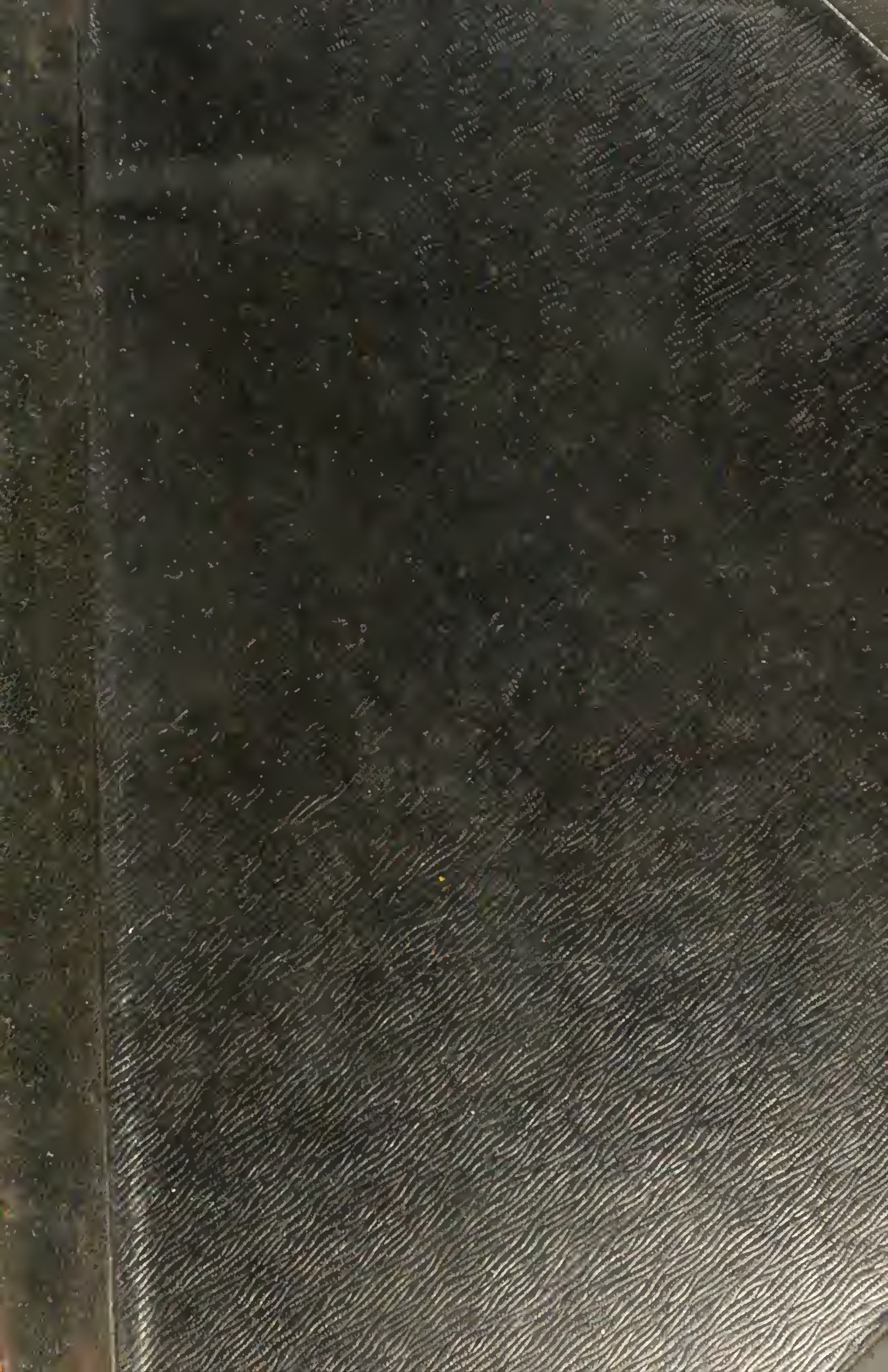
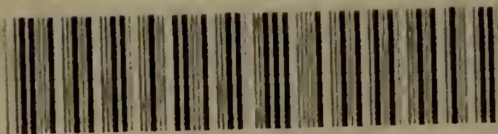




VORLESUNGEN

ÜBER

ALLGEMEINE UND EXPERIMENTELLE

PATHOLOGIE

VON

Dr. S. STRICKER

O. Ö. PROFESSOR DER ALLGEMEINEN UND EXPERIMENTELLEN PATHOLOGIE
IN WIEN.

MIT 2 LITHOGRAPHIRTEN TAFELN UND 11 HOLZSCHNITTEN

WIEN, 1883.

WILHELM BRAUMÜLLER

K. K. HOF- UND UNIVERSITÄTSBUCHHÄNDLER

Inhalt.

Seite

Seite

Historische Einleitung.

Es ist unter den Forschern üblich, die Geschichte der Wissensgebiete, an deren Aufbau sie sich betheiligen, gelegentlich in ihre Publicationen einzuflechten. Ueber die Geschichte des Unterrichts besitzen wir aber keine eben so verlässlichen Nachweise. Das Werden der einzelnen Unterrichtszweige und Unterrichtsmethoden wird von den Fachmännern in der Regel mit Stillschweigen übergangen. Ich weiche nun auch von dieser letzteren Regel ab zunächst mit Rücksicht auf eine spätere Generation, für welche die Entstehungsgeschichte meines Lehrfaches ganz verloren gehen könnte, wenn ich nicht meine darauf bezüglichen Erlebnisse fixiren würde. Indem ich aber diesen schicklichen Ort zu einer historischen Mittheilung benütze, biete ich auch meinen Collegen die Mittel, sich über die Gestaltung der von mir vertretenen Lehrkanzel ein Urtheil zu bilden.

In den amtlichen Sitzungen gestattet es der Drang der Geschäfte in der Regel nicht, derartige umfassende Mittheilungen zu machen, und es kann sich demgemäss ereignen, dass bei den Verhandlungen über Neubesetzungen, in jenen Momenten also, welche zu Reformen geeignet sind, selbst die Votanten über die innere Gestaltung der Doctrin nicht genügend orientirt sind. Ich halte es daher für zweckmässig, die oben angedeuteten historischen Nachweise unabhängig von den Amtsgeschäften und – insofern die letzteren nicht selten mit Kämpfen verbunden sind — gleichsam in Friedenszeiten vorzubringen.

Die Geschichte der Lehrkanzel.

Die Lehrkanzel für allgemeine und experimentelle Pathologie wurde als die erste dieses Namens in Wien durch meine im Jahre 1873 erfolgte Ernennung zum Professor ordinarius des Faches gegründet. Bis zum Jahre 1873 ist die allgemeine Pathologie in Wien sowohl, wie an den übrigen österreichischen Universitäten von dem Professor für materia medica gelehrt worden. Im Jahre 1873 wurde Prof. Schroff, mein Vorgänger im Amte, zufolge des Gesetzes vom 9. April 1870[1]) pensionirt und nunmehr die neue Schöpfung ins Leben gerufen.

Meine Ernennung ist lediglich auf den Antrag hin erfolgt, welchen Rokitansky (in seiner Eigenschaft als Fachconsulent des Unterrichtsministers) gestellt hatte.

Die Bezeichnung „allgemeine und experimentelle Pathologie" ist hierbei aus folgenden Gründen gewählt worden. Ich hatte vom Jahre 1868 ab als ausserordentlicher Professor ein Institut für experimentelle Pathologie geleitet. Diese Institution sollte nach den Ideen des Antragstellers auch für den öffentlichen Unterricht nutzbar gemacht werden. Für diese Zwecke schien es nun gerathen, das Lehrfach zum Gegenstande der strengen Prüfungen zu machen. Neue Fächer werden jedoch in das Examen rigorosum von den Verwaltungsbehörden nicht leicht, und nicht ohne vorher die Voten aller medicinischen Professorencollegien des Reiches vernommen zu haben, eingefügt. Sehr leicht entschliessen sich hingegen die Organe der Verwaltung dazu, das Bestehende zu conserviren. Die allgemeine Pathologie war nun von jeher Gegenstand des Examens gewesen; indem man nun die experimentelle Pathologie an diesen eingebürgerten Prüfungsgegenstand knüpfte, war damit den Interessen des Unterrichts sowohl, wie auch den conservativen Ideen der Verwaltung gleich gut Rechnung getragen. Diese Verknüpfung war übrigens, wie die folgenden Mittheilungen darthun werden, von langer Hand her vorbereitet.

Den ersten Anstoss zur Gründung einer Anstalt für experimentelle Pathologie an der Wiener Universität hat Oppolzer im Jahre 1866

---

[1]) Diesem Gesetze nach wird der Prof. ordin. mit zurückgelegtem 70. Lebensjahre ex officio pensionirt.

gegeben. Oppolzer, ein durch seine sinnliche Begabung und durch die rasche Conception der Krankheitsbilder unvergleichlicher Kliniker, war von dem Wunsche beseelt, auch die experimentellen Behelfe der Pathologie kennen zu lernen und sie der Klinik dienstbar zu machen. Auf Anregung des Prof. Leidesdorf glaubte er nun in mir die Persönlichkeit gefunden zu haben, durch welche seinen Neigungen Rechnung getragen werden könnte.

Ich war zu jener Zeit Assistent am Wiener physiologischen Institute, und der grosse Ruf, dessen sich Professor Brücke, der Leiter der Anstalt, erfreute, kam hierbei zweifellos dem Schüler zu statten. Ueberdies hatte ich einen mehrjährigen Subalterndienst im allgemeinen Krankenhause hinter mir, und auch dieser Umstand mag die auf mich gefallene Wahl beeinflusst haben.

Auf den Antrag Oppolzer's hin bin ich also im October 1866 seiner Klinik als Adjunct für experimentelle Forschung beigegeben worden. Die Verknüpfung hat sich aber nicht lebensfähig gestaltet. Als Zögling und dann als Assistent am physiologischen Institute hatte ich mich nur mit mikroskopischen Arbeiten beschäftigt, meine Kenntnisse aus der vivisectorischen Praxis aber waren viel zu mangelhaft, um mich den Forderungen des Klinikers nützlich zu erweisen. Auf diesem Gebiete hatte ich meine Lehrjahre erst vor mir.

Da ich indessen in meiner adjungirten Stellung ein Laboratorium eingerichtet, das Laboratorium ferner angesichts des grossen Bedürfnisses nach solchen Anstalten sich sehr rasch mit Schülern bevölkert und einigermassen fruchtbar[1]) erwiesen hatte, wurde meinem Wunsche Folge gegeben und die Verknüpfung meines Laboratoriums mit der Klinik dadurch gelöst, dass ich im Februar 1868 zum ausserordentlichen Professor der experimentellen Pathologie ernannt worden bin.

Durch die Bewerbung um diese selbstständige Stellung bin ich

[1]) Es sind im ersten Jahre 13 Publicationen aus der Anstalt hervorgegangen. Zu diesen zählte die Mittheilung über das Eindringen von Farbstoffen in den Knorpel (Reiz), über den Mangel an Hämoglobin in den Blutkörpern Chlorotischer (Duncan), über den Kochsalzhunger Klein und Verson: Ueber Blutungen per diapedesin u. A.

zu Rokitansky in nähere Beziehung getreten und von ihm aufgefordert worden, mich der Pflege der allgemeinen Pathologie zu widmen.

Mein Vorgänger im Amte war in der Lehre von der Materia medica eine hervorragende Kraft, die allgemeine Pathologie aber wurde von ihm nur ex officio gelehrt und die Studenten haben sie auch nur — den damaligen Gesetzen gemäss — ex officio inscribirt. So kann die Sache — meinte Rokitansky — nicht bleiben und untergehen dürfe man diese Lehrkanzel auch nicht lassen.

Im Beginne der vierziger Jahre hatte Rokitansky diese Ueberzeugung noch nicht gewonnen. In der (Juli 1846) datirten Vorrede zum 1. Bande seines Handbuches der pathologischen Anatomie hiess es wörtlich: „Vor Allem dürfte man dem Buche entnehmen, wie sehr ich der „Ueberzeugung bin, dass die pathologische Anatomie die Grundlage „nicht nur des ärztlichen Wissens, sondern auch des ärztlichen Handelns „sein müsse, ja dass sie Alles enthalte, was es an positivem Wissen „und an Grundlagen zu solchem in der Medicin gibt. Demgemäss wird „man das Forum derselben weiter, namentlich nach den Grenzen der „pathologischen Chemie hin vorgerückter finden, als man gemeinhin von „pathologischer Anatomie erwartet."

Von dieser Erklärung wurde kein Fach so hart getroffen, als die allgemeine Pathologie.

Da sich diese Doctrin in Wien bis Juni 1873 in der Form conservirt hatte, in welcher sie von Rokitansky angetroffen wurde, habe ich Gelegenheit gehabt, sie noch vor ihrem Erlöschen beobachten zu können. Ihr Lehrstoff bestand aus Fragmenten, welche zum Theil der Physiologie, zum Theil den klinischen Fächern und der pathologischen Anatomie entnommen waren, dann aus Erörterungen von Kunstausdrücken, aus Bemerkungen über die Lebensverhältnisse der Menschen u. a. Dinge mehr. Ein derart zusammengewürfelter Lehrstoff konnte der historischen Forschungsmethode gegenüber, welche Rokitansky in der pathologischen Anatomie eingeschlagen hatte, nur in den Hintergrund treten.

Am Ende seiner Laufbahn hat Rokitansky indessen eingesehen, dass die pathologische Anatomie doch nicht Alles in sich be-

greife, was es an positivem Wissen in der Medicin gibt; er hat im Unterrichtsministerium dafür gewirkt und es auch öffentlich ausgesprochen, dass neben der pathologischen Anatomie auch die experimentelle Pathologie und die pathologische Chemie als besondere Lehrfächer zu bestehen hätten. Insoweit es die experimentelle Pathologie betraf, ging die Motivirung dahin, dass neben der Forschung an der Leiche, auch die Forschung an lebenden Thieren für die Pathologie nutzbar gemacht werden müsse.

Die Bezeichnung Experimental-Pathologie ist nicht erst neu construirt worden. Schon Magendie hat von einer Experimentalpathologie gesprochen, und der Ausdruck hatte seither vielfach Anwendung gefunden. Was vollends die Forschung auf dem Gebiete der Experimentalpathologie betrifft, war sie so alt, als die experimentelle Forschung auf dem Gebiete der Zoologie überhaupt. Denn die Experimental-Physiologie und die Experimental-Pathologie sind fast identische Gebiete. Wollten wir diese Gebiete scheiden, so müssten wir besondere Anstalten dafür errichten, wo die Temperatur des Hundes nur dann Gegenstand der Messung wird, wenn sie 38·5 bis 39° C. beträgt, denn das ist die Norm und gehört in das Gebiet der Physiologie, und wieder andere Anstalten, wo man sich mit Temperaturen von 39 bis 42° C. beschäftigt, weil solche Höhen schon Fieberhitze bedeuten und in die Pathologie gehören. Wir müssten Anstalten errichten, wo die Kohlensäureausscheidung nur insolange gemessen wird, als sie pro Gramm Körpergewicht und eine Stunde berechnet 14 Mgr., und andere Anstalten, wo die Kohlensäure gemessen wird, wenn sie doppelt so viel beträgt. Wenn wir vollends in den Verlauf der einzelnen Experimente blicken, so ergibt es sich, dass eine solche Scheidung gar nicht durchführbar ist. Kann es einem Zweifel unterliegen, dass ein Thier, welches in Folge der Durchschneidung der Nervi vagi einen schnellen Puls und erschwertes Athmen zeigt, krank ist? Soll der Physiologe etwa diese Art der Forschung aufgeben, weil die hervorgerufenen Phänomene in das Gebiet der Pathologie gehören? Es ist sonnenklar, dass hier die Abgrenzung der Fächer nur durch die Methoden bestimmt werden kann. Den Methoden nach ist aber die experimentelle Forschung am lebenden

Thiere als ein Fach zu betrachten, mag sie unter dem Namen einer Experimental-Physiologie oder einer Experimental-Pathologie eingeführt werden.

Die Physiologie, wie sie in Wien von Brücke gelehrt wurde, hatte sich indessen den Zwecken der Pathologie entfremdet. Wenngleich Brücke als Schüler Joh. Müller's die von seinem Lehrer übernommene Tradition am treuesten bewahrt und so der Wissenschaft wie des Besonderen der Entwickelung der Wissenschaften in Oesterreich grosse Dienste geleistet hat, so liess er doch einen Theil des Arbeitsgebietes von Joh. Müller unbebaut. Müller hatte nämlich neben der vergleichenden Histiologie, als deren Schöpfer man ihn bezeichnen sollte, auch die pathologische Histiologie betrieben. Brücke hatte aber die pathologische Histiologie ganz von der Hand gewiesen.

Noch mehr kommt hier der Umstand in Betracht, dass Brücke auf dem vivisectorischen Gebiete über die Methoden seines Lehrers nicht wesentlich hinausgegangen war.

Joh. Müller's Thätigkeit fiel in die Zeit, als man in Deutschland angefangen hatte, den Franzosen die Führung auf dem Gebiete der medicinischen Forschung streitig zu machen. In der Physiologie fällt hier das Hauptverdienst Joh. Müller, sowie in der pathologischen Anatomie Rokitansky zu. Mit Recht wurde Joh. Müller in Deutschland als der Vater der Physiologie bezeichnet. Auf dem Gebiete der vivisectorischen Arbeiten hat aber Joh. Müller das Werk nicht vollendet. Das vivisectorische Experiment und damit auch das Fundament jenes Theiles der Experimental-Physiologie, welches sich für die Pathologie besonders fruchtbar erweist, ist auf deutschem Boden mit grossem Erfolge erst von Carl Ludwig[1]) gepflegt worden. Bevor C. Ludwig seine ersten fundamentalen Arbeiten über den Kreislauf publicirt hatte, nahm auf dem Gebiete des vivisectorischen Experimentes unstreitig die Schule Magendie's und seines Schülers Claude Bernard den ersten

---

[1]) Neben C. Ludwig sollten füglich Traube und Bezold genannt werden. Traube hat indessen seine Thätigkeit hauptsächlich der Klinik zugewendet und als Experimentator doch nur Fragmente zu Tage gefördert. Bezold — vielleicht der begabteste Physiologe unter meinen Zeitgenossen — ist zu früh gestorben, um die Erfolge seiner Thätigkeit recht zur Geltung kommen zu lassen.

Rang ein. Erst C. Ludwig hat dieser Schule durch sein methodisches Viviseciren, durch die Erfindung des Kymographions und durch eine Reihe der schönsten Entdeckungen erfolgreich Concurrenz gemacht und sie überflügelt.

Nach dem Abgange C. Ludwig's von der Wiener Josefs-Akademie war es hier mit dem vivisectorischen Experiment nicht gut bestellt. Vorübergehend hat Hering, der Nachfolger C. Ludwig's an der Akademie, die Richtung seines Vorgängers in Wien vertreten. Im Jahre 1869 wurde indessen die Josefs-Akademie geschlossen und Hering nach Prag berufen.

So war also der Wunsch, in Wien der Experimental-Physiologie eine neue Stätte anzuweisen, sie der Pathologie dienstbar und auch den Studenten zugängig zu machen, sehr wohl begründet.

Die Entwickelung des Lehrstoffes.

Da ich für die mir übertragene Lehraufgabe keine brauchbare Tradition übernommen hatte, musste ich daran gehen, meinen Lehrstoff neu zu formen. Solche Schöpfungen nun entstehen nicht wie ein Bauwerk nach einer Skizze, die der Künstler bei der ersten Conception entworfen hat. Die Fortschritte der Wissenschaft, die Erfahrungen über die Erfolge des Unterrichts und eine Reihe anderer Umstände üben auf die Gestaltung des Ganzen einen stetigen Einfluss aus. Ich habe jetzt das Buch abgeschlossen, aber mit der Formation meines Lehrstoffes bin ich immer noch nicht zu Ende. Das Buch gibt in jedem Abschnitte ein Bild von dem Zustande, in welchem sich mein Unterricht über diesen Abschnitt wenigstens in einem der letzten zehn Jahrgänge gestaltet hat, aber kein Gesammtbild meiner Vorträge aus dem letzten Jahre. Ich möchte hier das „Litera scripta manet“ frei mit den Worten übersetzen: „das gedruckte Buch ist todt“; die wirklichen Vorlesungen aber müssen die Merkmale des Lebens in sich tragen; sie müssen einen Stoffwechsel durchmachen, sich den wechselnden Bedürfnissen und den Fortschritten des Lehrers gemäss ändern.

Ich will es nun versuchen, die Gesichtspunkte, welche mich bei dieser Arbeit leiten, auf Grundlage einer principiellen Erörterung der Unterrichts- und Forschungsmethoden zu schildern und zu motiviren.

Alle naturwissenschaftlichen Doctrinen können in drei Gruppen geordnet werden, nämlich in die descriptiven, in die systematischen und in die historischen Fächer. Der Description kann zwar keine naturwissenschaftliche Doctrin ganz entrathen. Es müssen die sinnlichen Qualitäten, die wir wahrnehmen, in ihrem Neben- und Nacheinander so beschrieben werden, dass die Worte in dem Leser oder Zuhörer immer wieder die analogen Vorstellungscomplexe wachrufen. Die Description kann aber verschiedenen Zwecken dienen. Es gibt Doctrinen, deren Aufgabe lediglich darin besteht, das Nebeneinander der sinnlichen Qualitäten zu erfassen und durch Worte und bildliche Darstellungen zu fixiren, wie z. B. die descriptive Anatomie. Dann gibt es Fächer, in welchen die Description nur einer weiteren Bearbeitung des Materials zur Unterlage dient. So ist es in der Systematik und in der historischen Forschung.

Die Systematik gruppirt die Objecte je nach der Analogie ihrer Merkmale, und diese Merkmale müssen eben beschrieben werden, um der Systematik dienen zu können. Die Systematik ist übrigens den rein descriptiven Fächern dadurch nahe gerückt, dass in beiden hauptsächlich das Nebeneinander der sinnlichen Qualitäten in Betracht kommt. Hauptsächlich sage ich, aber nicht ausschliesslich. Das Merkmal „bringt lebendige Junge zur Welt“, bezieht sich schon auf ein Nacheinander. Aber derlei Merkmale spielen doch in der Systematik eine relativ geringe Rolle.

Ganz anders liegt die Sache in der historischen Forschung[1]). Der Naturhistoriker kann der Description der sinnlichen Qualitäten und ihres Nebeneinander wohl auch nicht entrathen. Er muss ja mit den Ob-

---

[1]) Gelegentlich sei hier bemerkt, dass man die rein descriptiven und systematischen Fächer fälschlich als Naturhistorie bezeichnet. Historie treibt nur Derjenige, welcher die Ereignisse in ihrer causalen Beziehung verknupft. Siehe meine Studien über die Association der Vorstellung. Braumüller 1882.

jecten vertraut sein, wenn er fähig sein soll, die an ihnen ablaufenden Ereignisse zu erfassen. Aber er muss auf die Description des Nacheinander der Erscheinungen ein eben so grosses Gewicht legen, wie auf das Nebeneinander. Durch die Descriptionen des Neben- und Nacheinander schafft sich der Naturhistoriker erst das Substrat für die historische Forschung.

In der Pathologie wird dieses Substrat durch das Krankheitsbild repräsentirt.

Das Krankheitsbild wird von den Klinikern im Verein mit den pathologischen Anatomen geschaffen. Der Kliniker entwirft das Bild durch die Description der Neben- und Nacheinander der Ereignisse am Krankenbette. Der pathologische Anatom ergänzt es, indem er nach Art des Geologen und des Archäologen arbeitet. Da wie dort werden gewisse Ereignisse erst aufgedeckt, nachdem sie abgelaufen, und zwar auf Grundlage des Studiums von Objecten, welche durch jene Ereignisse geschaffen wurden.

Mit der Schöpfung des Krankheitsbildes sind aber die Aufgaben der Pathologie noch nicht erschöpft. Dieses Bild bedeutet für uns das, was in der Socialgeschichte die Chronik. Die Aufgabe der Geschichtsforschung besteht aber darin, die Erfahrungen causaliter zu verbinden, „aus der Chronik eine Historie zu machen“ [1]).

Ob diese Aufgabe wenigstens innerhalb der Forschungsgrenzen der Pathologie jemals vollständig gelöst werden wird, dies vermag derzeit kein Mensch zu ermessen. Unzweifelhaft ist aber, dass es, trotzdem die Pathologie eine der ältesten Doctrinen ist, mit der inneren causalen Verknüpfung der Krankheitsbilder noch sehr mangelhaft bestellt ist.

Nach diesen Erörterungen läge es nahe, die Aufgabe der Experimentalpathologie ausschliesslich in der Auffindung und Feststellung der causalen Beziehungen der Krankheitserscheinungen zu suchen; denn die Mittel zu jener Auffindung oder um es anders auszudrücken, die Methoden der historischen Forschung bestehen in der Comparation und in dem Experimente [1]).

---

[1]) Siehe hierüber meine Studien über Association.

Die Praxis im Unterricht sowohl wie in der Forschung einerseits und philosophische Betrachtungen andererseits haben mich aber auf andere Bahnen gelenkt.

Es ist irrthümlich zu glauben, die Arbeit könne so getheilt werden, dass der eine Forscher die Krankheitsbilder entwirft, und der andere den inneren Causalnexus aufdeckt. Eine solche Theilung ist vielleicht in der Mineralogie möglich, insofern der Stein, der aus dem Schacht geholt wird, als ganzes Object in andere Hände übergehen, und so auf Jedermanns Sinne wirken kann. Das Krankheitsbild ist aber kein Object für ein Museum.

Man verwechsle hier nicht die ätiologischen Momente mit der inneren causalen Gliederung der Krankheit. Um über niedere Organismen, über Grundwasser und über andere ausserhalb des Organismus liegende ätiologische Momente zu forschen oder zu lehren, braucht man nicht nothwendig das Krankheitsbild zu kennen. In diesem Falle mag es vielleicht genügen, wenn Lehrer und Forscher mit dem Kliniker Fühlung haben. Anders ist es mit der Lehre über die innere causale Gliederung der Krankheitsbilder. Wer diese Bilder nicht in sich aufgenommen, dem fehlt es einerseits an Problemen, andererseits bei etwa gegebenen Problemen an einem der wichtigsten Leitfäden in der Forschung.

Ich habe mich über die inneren Vorgänge bei der geistigen Arbeit in meiner Schrift über die Associationen weitläufig ausgesprochen, und ich will hier, um den voranstehenden Satz zu begründen, aus jener Schrift das Nöthigste wiedergeben.

Die neuen schöpferischen Ideen tauchen in der Regel plötzlich auf; die logische Zergliederung folgt erst hinterdrein. Die neuen Ideen sind aber gewiss nichts Anderes, als neue Verknüpfungen früher gemachter Erfahrungen. In dem Haupte eines Menschen, der über Elektricität und Magnetismus keinerlei Erfahrungen gesammelt hat, wird gewiss über Beziehungen des elektrischen Stromes zur Magnetnadel niemals eine neue Idee auftauchen. Sowie mit den Ideen, welche auf innere Anregungen hin auftauchen, verhält es sich ferner auch mit jenen, welche durch die directe Beobachtung angeregt werden, also mit den sogenannten Entdeckungen. Dutzende von Menschen können an einem Phänomen

vorübergehen, und es gar nicht erfassen, trotzdem es auf ihre Sinne wirkt. Plötzlich tritt Jemand heran und erfasst es, erkennt die Bedeutung desselben. Das Phänomen weckt in seinem Bewusstsein irgend eine früher eingelagerte Reihe von Erfahrungen (einen Complex, wie ich es ausdrückte), in welchen sich die neue Erfahrung einfügt. Nun ist die Entdeckung gemacht.

Zu solcher Leistung gehört zweifellos eine gewisse Begabung. Aber vor Allem setzt die Entdeckung Erfahrungen [1]) voraus. Wenn mir die klinischen Bilder gänzlich fehlen, dann werden auch die einzelnen Beobachtungen am Experimentirtische nichts in mir wecken, was mir als in dieses Bild gehörig erscheinen könnte. Es fehlt mir also, wie ich es früher genannt habe, der Leitfaden zu neuen Entdeckungen.

Ueberdies muss bedacht werden, dass der Lehrer über einen compacten Lehrstoff verfügen muss. Dieser Lehrstoff muss sich, wenn wir die medicinische Facultät im Auge behalten, an ein Anschauungs-Materiale anlehnen, dessen Werth dem Studenten einleuchtet. Und nur wenn ein solches Materiale dem akademischen Vortrage zu Grunde liegt, wird der Schüler angezogen, und nur so können sich die Lehrkanzeln lebensfähig gestalten.

Hätte ich nun meine Vorlesungen lediglich der Lehre von der causalen Gliederung der Krankheits-Erscheinungen gewidmet, so hätte ich darin allein weder ein compactes Lehrmateriale noch auch ein genügend fruchtbares Forschungsgebiet gefunden. Ich musste den festen Lehrstoff in anderer Weise aufbauen.

Aus dem Gebiete der Histologie war mir ein solider Lehrstoff schon im Beginne meiner Laufbahn geläufig. Ich hatte, bevor ich mich zur Pathologie gewendet, Histiogenesis und Histiologie als mein Hauptfach betrieben, und so war es natürlich, dass ich alsbald zu einer Erkenntniss kam, der schon Joh. Müller Ausdruck gegeben hatte, zu der Erkenntniss, dass die Genesis des krankhaften Gewebes mit der Genesis des normalen Gewebes übereinstimme. Ich ging also daran die allge-

---

[1]) Man verwechsle hier nicht Erfahrungen mit Gelehrsamkeit. Die Gelehrsamkeit ist keine nothwendige Vorbedingung zu Entdeckungen.

meinen Principien der normalen Histiologie, die Histiogenesis und die allgemeine Gewebspathologie zu einem Ganzen zusammenfassen. Den Schülern war meine Motivirung für diesen Vorgang einleuchtend. Ein Maschinist sagte ich, der eine Maschine genau kennen lernen will, wird sich nicht damit begnügen, die Maschine zu zerlegen. Er muss sie auch zusammensetzen und in fertigem Zustande besichtigen und betasten. So gehe es uns mit den Geweben. Wir müssen die Entstehung, dann das Gefüge des fertigen Baues und endlich die Umlagerung, eventuell Zerstörung des Gewebes kennen lernen. So habe ich also im weitesten Sinne allgemeine und comparative Histiologie gelehrt, und meinen Lehrstoff durch möglichst gute Präparate belegt.

In diesen, der Histiologie entnommenen Lehrstoff habe ich die causale Gliederung der Krankheitserscheinungen, so weit es unsere Kenntnisse gestatten, eingetragen. Aber es war dies eben nur eine Eintragung, gleichsam eine innere Ausschmückung des festen Gebändes.

Die hier geschilderte Lehrmethode hatte sich in doppelter Weise erfolgreich erwiesen. Erstens bietet die vergleichende Histiologie in so allgemeinen Zügen gelehrt, wie ich es gethan, eine Fülle des interessantesten Lehrstoffes, der an und für sich geeignet ist, den Schüler zu fesseln. Andererseits konnte ich mich beim Examen auf die vorgeführten Objecte beziehen [1]) und so die Candidaten veranlassen sich nicht mit dem Auswendiglernen zu begnügen, sondern sich thatsächlich durch die Inspection des Objects und durch Anhörung meiner auf die Objecte bezogenen Vorträge zu instruiren.

Die Unterrichtsmethode in der Histiologie hat mir nun zum Vorbilde für jenen Abschnitt meines Lehrstoffes gedient, bei welchem das vivisectorische Experiment zu Grunde liegt.

Die experimentelle Praxis hatte mich sehr bald zu der Erkenntniss geleitet, welche ich in der voranstehenden Widmung an Rokitansky [2]) ausgedrückt habe. „Die erste unerlässliche Gewähr

[1]) Die mikroskopischen Demonstrationen werden unter meiner Aufsicht von Assistenten und Demonstratoren so ausgeführt, dass an jedem Mikroskope ein Demonstrator Wache hält, der das Bild erklärt, ferner die Einstellung controlirt und die Inscriptions-Nummer derjenigen notirt, die in das Mikroskop sehen.

[2]) 1877 geschrieben, zur Angabe der Bogen 15—30 dieses Werkes.

für das Gedeihen einer Doctrin scheint mir darin zu liegen, dass sie ihre Gebände bis in die Fundamente hinein entweder selber baut, oder da wo sie fremde Theile heranzieht, dieselben zuvor auf ihre Festigkeit prüft".

Schon die ersten selbstständigen Schritte auf dem Gebiete der Kreislaufslehre liessen mich erkennen, dass selbst der damals allgemein und als fundamental anerkannte — heute ebenso allgemein verlassene — Satz von dem ausschliesslichen Sitze der Gefässnervencentren in der Medulla oblongata unhaltbar sei. Wie sollte ich nun den Vortrag über die pathologische Seite der Gefässinnervation einrichten? Sollte ich in der Vorlesung etwa verschweigen, dass ich das Fundament, auf welches ich der herrschenden Lehre gemäss bauen sollte, für unrichtig halte? Es blieb selbstverständlich keine Wahl, als die ganze Lehre vom Fundamente aus meiner Ueberzeugung gemäss vorzutragen und durch das Experiment zu belegen.

Diese Form des Vortrages hat sich — insoweit ich es aus der Frequenz der Vorlesungen und aus dem Verlaufe der strengen Prüfungen zu erschliessen vermochte — als fruchtbringend erwiesen, und ich bestrebe mich, sie allmälig auf das ganze Experimentalgebiet auszudehnen, natürlich nur insofern es sich um die grossen Principienfragen handelt, und insofern das experimentelle Beweisverfahren dem Auditorium zugänglich gemacht werden kann.

Nach der Erörterung, welche ich in meinen Studien über Association von dem Wesen des Experiments gegeben habe, ist es aber nicht richtig, alle vivisectorischen Arbeiten als experimentelle Arbeiten aufzufassen. Wenn ich z. B. den Thorax des Hundes eröffne, um dem Auditorium die Herzbewegungen zu zeigen, so ist das im Sinne meiner Erörterung noch kein Experiment. Die Arbeit wird hier nur zu dem Zwecke eingeleitet, um den Verlauf der Herzarbeit zu beobachten, und die Geistesarbeit, welche sich an diese Beobachtung zunächst knüpft, ist in der Description gelegen.

Das Wesen der vivisectorischen Schularbeit besteht also in der Hauptsache darin, den Schülern das innere Geschehen vorzuführen, ent-

weder direct, wie bei allen Inspectionen von Veränderungen an den Organen selbst [1]) oder indirect durch die Ansicht von übertragenen Bewegungen, wie am Kymographion, an der Boussole.

Daran gliedert sich nun allerdings eine Reihe von Ereignissen, welche wir heute schon mit solcher Sicherheit durch unseren Willen hervorrufen, also ursächlich begründen können, dass wir sie an die feststehenden Lehrsätze anfügen dürfen. Man täusche sich aber nicht über die relative Zahl dieser Ereignisse. Ich kann den Schülern zeigen, dass das Herz schlägt, aber nicht warum es schlägt. Wir können sagen, das Herz trägt die motorischen Centra (mit anderen Worten), die nächsten Ursachen der Bewegung in seinem Fleische, aber damit geben wir nur die Lage an, von wo die Auslösung stattfindet, über die nächste Ursache des Schlagens werden wir dadurch nicht unterrichtet. Das Gleiche trifft fast für alle Formen der Innervation zu. Wir lernen durch die Vivisection oder beweisen selbst durch das Experiment, wo der Sitz der Nervencentren ist, und längs welcher Bahn der Impuls läuft; das sind gleichsam experimentell erworbene Lehrsätze der Anatomie. Ueber die nächsten normalen Ursachen der Innervation wissen wir aber noch sehr wenig, wenn wir nicht etwa jene Speculationen, welche an Stelle des Wortes „Ursache" das Wort „Substanz" einführen, für positives Wissen halten sollen.

Ich habe nunmehr meinen Lehrstoff, und zum Theil seine Genesis geschildert, und es erübrigt mir jetzt nur noch einige Unterlassungen zu besprechen und zu motiviren.

In der jetzt modernen Richtung der ätiologischen Forschung habe ich ein compactes Unterrichts-Material nicht finden können. Ich habe die Geschichte des Faches in einigen Bogen dieses Werkes niedergelegt; und ich sorge als Examinator dafür, dass die Studenten davon Kenntniss nehmen. In den öffentlichen Vorlesungen berühre ich diese Angelegenheit nur flüchtig, nur insoweit etwa neue Behauptungen in Betracht

---

[1]) Hierher gehören selbstverständlich auch alle mikroskopischen Beobachtungen von Aenderungen an lebenden Geweben und Formelementen, wie amöboide Bewegung, Diapedesis, — Muskelbewegung, — Drüsenzellenbewegung u. A.

gezogen werden müssen [1]). Ich sorge auch dafür, dass die niederen Organismen, welche man jetzt als Krankheitserreger anschuldigt, demonstrirt werden. Ich halte mich aber fern davon, all die mangelhaft erwiesenen Behauptungen, all die angeblich exacten Züchtungs-Methoden vorzutragen, von welchen heute in der Literatur die Rede ist.

Ich wage es noch nicht vorauszusagen, welche Zukunft dieser Arbeitsrichtung bevorsteht. Aber für die Erziehung der Jugend scheint sie eine noch zu wenig feste Basis zu enthalten.

In ähnlicher Weise wie die Geschichte der Contagienlehre behandle ich auch die philosophischen Fragen, die Speculationen über Wärme und überhaupt Alles, wo das Wort nicht durch den Anschauungs-Unterricht gestützt werden kann. Ich sorge als Examinator dafür, dass die Schüler die entsprechenden Abschnitte in dem Werke nachlesen. Ich flechte gelegentlich eine einschlägige Bemerkung in den früher erwähnten Lehrstoff ein. Es ereignet sich auch, dass ich eines dieser speculativen Gebiete zum Gegenstande eines sogenannten „Publicums“ mache; mein Hauptcolleg bleibt aber einem Lehrstoff gewidmet, in welchem sich der Student durch die Lectüre allein keine fruchtbaren Kenntnisse erwerben kann.

Zum Schlusse will ich noch Rechenschaft darüber ablegen, warum ich es versäumt habe, mir ein klinisches Material zu verschaffen.

Im Principe wäre eine Verknüpfung der Thätigkeit des Experimentators mit jener des Klinikers gewiss empfehlenswerth. In der Praxis aber erfordert jede dieser Berufsarten den ganzen Menschen. Zwar könnte man diese Behauptung durch den Hinweis auf einzelne thatkräftige Männer widerlegen, welche trotz ihrer erfolgreichen klinischen Thätigkeit sich auch als Experimentatoren fruchtbar erwiesen haben. Aber man darf einerseits das sporadische, wenn auch erfolgreiche Experimentiren nicht mit jener intensiven, experimentellen Arbeit verwechseln, welche einem berufsmässigen Schulexperimentiren vorausgehen muss.

---

[1]) Ich habe in einem Semester drei Wochen Aetiologie gelesen und dabei sowohl über Frequenz, wie über Aufmerksamkeit die unangenehmsten Erfahrungen gemacht.

Zweitens muss bedacht werden, dass das Gebiet des vivisectorischen und mikroskopischen Experiments in den letzten zwei Decennien einen grossen Aufschwung genommen und dadurch einen sehr bedeutenden Zuwachs erfahren hat. Und es ist mir nur durch den Aufwand meiner ganzen Arbeitskraft eben noch möglich geworden, diesen Fortschritten wenigstens in ihren Hauptzügen mit solcher Aufmerksamkeit zu folgen, als es für den Universitäts-Professor nöthig ist, wenn er nicht zum Compilator herabsinken soll.

Endlich aber — und das ist mein wichtigstes Argument — kann man in jüngeren Jahren manche Arbeit cumuliren. Zu der Zeit aber, da der Mann die Höhe seiner Leistungen erklimmt, muss er trachten, sich zu vertiefen, nicht aber seinen Wirkungskreis ohne Noth zu verbreitern.

Ich halte es daher wohl für wichtig, dass der angehende Kliniker während der Lehrjahre in einem gut geleiteten Laboratorium experimentire, und für eben so wichtig, dass der angehende Vivisector auf einem Klinicum Dienste leiste; auf der Höhe des Lebens aber kann man sich nicht gleichzeitig in die klinischen und experimentellen Fächer so vertiefen, um als Forscher über das Niveau der Mittelmässigkeit zu gelangen.

Die Entstehungsgeschichte des vorliegenden Werkes.

Die eigenthümliche Construction dieses Buches mag es rechtfertigen, wenn ich auch über die Entstehungsgeschichte desselben einige Bemerkungen anfüge.

Die Bogen 1—13 (pag. 1—212) sind im Jahre 1876, die letzten Bogen im Jahre 1883 gedruckt worden. Inzwischen haben verschiedene Umstände den ursprünglichen Plan über die Grenzen und die Gestaltung des Buches in mannigfacher Weise modificirt.

Bei der Abfassung der ersten Bogen (in den Jahren 1872—1876) habe ich unter dem Einflusse der herrschenden Meinung gearbeitet, dass die allgemeine Pathologie den Schüler in die Pathologie einführen, und daher gewisse Begriffe, wie „Krankheit", „Norm", „Disposition", „Contagium", „Epidemie" u. A. klarlegen müsse. Da ich hierüber in der

Literatur keine befriedigenden Nachweise gefunden hatte, glaubte ich die Arbeit von Neuem anfangen zu müssen.

Der damals herrschenden Meinung zufolge, hätte sich die allgemeine Pathologie ferner mit den pathogenetischen Organismen beschäftigen sollen. Ich konnte mich aber nicht entschliessen, eben so wenig als ich es heute noch vermag, an dieser Arbeit Theil zu nehmen. Es schien mir, als ruhe die Lehre noch nicht auf genügend festem Grunde, um mich an dem Weiterbaue zu betheiligen. Eines aber wollte ich nicht unterlassen, nämlich die Geschichte des Faches darzustellen. Je mehr Irrthümern eine Doctrin zugänglich ist, desto lehrreicher mag sich die historische Darstellung gestalten.

Indem ich die historische Arbeit gleichsam in die Lehre von der Krankheitsursache eingeflochten hatte, blieb dabei auch eine den Forderungen der allgemeinen Pathologie entsprechende Form gewahrt. Dieser Form habe ich auch noch in den nächsten Abschnitten dadurch gerecht zu werden gesucht, dass ich einige elementare vivisectorische Experimente unter der Aufschrift „Tödtlicher Ausgang der Krankheiten", einführte.

Mit diesen Abschnitten war gleichsam eine Einleitung des Buches gegeben, und es lag mir nun ob, die Form für das Hauptstück zu wählen. Und da schien es mir zweckmässig, den schon in der allgemeinen pathologischen Anatomie von Rokitansky eingeschlagenen Weg nachzuahmen, nämlich der Reihe nach die elementaren Krankheitstypen, wie Hyperämie, Entzündung zu behandeln, und dabei den Aufgaben der allgemeinen Pathologie entsprechend — besonders auf Vorgänge und Functionen Rücksicht zu nehmen. So ging ich also daran, unter der Aufschrift Hyperämie die Lehre vom Kreislaufe und der Gefässinnervation, und dann unter Entzündung und Neubildung, die Gewebs-Pathologie abzuhandeln. Als dritten grossen Abschnitt wählte ich Störungen des Bewusstseins.

Wollte ich nun hier ebenso gründlich zu Werke gehen, wie bei den früheren Abschnitten, musste ich weit ausholen. Sowie ich der Lehre von der Hyperämie das vivisectorische Experiment, der Lehre von der Entzündung und Neubildung die allgemeine Histiologie zu Grunde legte, so musste ich die Lehre von den Bewusstseinsstörungen

auf fundamentale psychologische Erörterungen stützen. Diese Arbeit besonders war es, welche den ursprünglichen Plan wesentlich modificirt hat. Einerseits hat sie das Buch um sechs Bogen erweitert, und andererseits hat sie meine Arbeitskraft in unvorhergesehener Weise in Anspruch genommen; denn die genannten sechs Bogen haben nur eine Skizze gegeben, und ich habe mich angeregt gefunden, der Skizze weitere Ausführungen folgen zu lassen[1]).

Der Lehre von den Bewusstseinsstörungen wollte ich einen Abschnitt folgen lassen, in welchem die direct wahrnehmbaren Innervationsstörungen abgehandelt werden sollten. Dieser Aufgabe bin ich aber nur in mangelhafter Weise gerecht geworden. Hier war es nothwendig, die histologische, experimentelle und klinische Seite des Faches gleich intensiv zu pflegen. Wenngleich ich nun Versuche gemacht habe, das klinische Material zu studiren, wozu sich im allgemeinen Krankenhause vortreffliche Gelegenheit bot, so habe ich mich doch in dieses Material nicht genügend zu vertiefen vermocht. Und auch die Darstellung des experimentellen Theiles ist mangelhaft geblieben, weil ich mich nicht darauf einlassen wollte, für unerwiesene Behauptungen einzutreten, und ein nicht unbeträchtlicher Theil dieses Gebietes noch auf sehr schwanken Füssen ruht. An einen raschen Ausbau dieses complicirten Gebietes konnte ich aber nicht denken.

Mit grossem Eifer wendete ich mich hingegen den Untersuchungen über die durch elektrische Ströme auszulösenden Zuckungen zu. Angesichts der wichtigen Rolle, welche diese Frage heute in der Pathologie spielt, konnte ich sie nicht übergehen. Andererseits war aber der Stand der Lehre ein solcher, dass ich sie ohne gründliche Prüfung nicht in meine Vorträge einflechten wollte. Das Resultat meiner Untersuchungen war, dass ich mich veranlasst sah, in meiner Darstellung die herrschende Lehre zu verlassen.

Nunmehr schritt ich zur Abfassung der Fieberlehre. Ich bediene mich hier absichtlich des Wortes Abfassung. Ich habe im Laufe der

---

[1]) Studien über Sprachvorstellungen, über Bewegungsvorstellungen, über Association der Vorstellungen.

letzten Jahre auf diesem Gebiete nur wenig Neues geschaffen. Ich hatte aber das Terrain seit etwa 12 Jahren so oft durchgearbeitet, und eine erneuerte Inangriffnahme bot so wenig Aussicht auf rasche Förderung, dass ich im Interesse eines raschen Abschlusses gut zu thun glaubte, das zu Papier zu bringen, was über diese Frage in meinem potentiellen Wissen ruhte.

Nach der Fieberlehre habe ich auch der Herzarbeit noch einen Abschnitt gewidmet, und mich hierbei hauptsächlich von Rücksichten auf meine Schüler leiten lassen.

Ich habe ja schon unter der Rubrik „Entwicklung des Lehrstoffes" mitgetheilt, welche Aufmerksamkeit ich in den öffentlichen Vorlesungen den Kreislaufs-Experimenten zuwende. Nun war es meine Absicht, einen Leitfaden für meine Zuhörer von dem Assistenten Jul. Wagner abfassen zu lassen. Wagner hat mir nun in der That ein gründlich gearbeitetes Manuscript übergeben, ich konnte es aber nicht zum Drucke befördern, weil es weit über den Rahmen meiner Vorlesungen hinausging. So entschloss ich mich — unter Benützung einiger Fragmente des Wagner'schen Manuscriptes — so wenig über das Herz niederzuschreiben, als ich dem Schüler zum Nachlesen bieten zu müssen für absolut nöthig hielt.

Was ich über Secretion und Resorption mitgetheilt habe, verdanke ich fast ausschliesslich den Arbeiten des Prof. Spina. Da ich mich von der Genauigkeit seiner Arbeiten durch die eigene Beobachtung überzeugt hatte, und seine Arbeiten auf diesem Gebiete überdies reformatorisch waren, so glaubte ich nichts Besseres bieten zu können, als ein Excerpt aus seiner Monographie[1]).

Meiner Neigung, die noch rückständigen Abschnitte durch die Assistenten der Lehrkanzel arbeiten zu lassen, ist ferner noch insoweit Rechnung getragen worden, dass G. Gärtner über Störungen der Harnsecretion geschrieben hat, und zwar auf Grundlage von Experimenten sowohl, welche er im Laboratorium ausgeführt, als auch auf Grundlage seiner früher erworbenen klinischen Kenntnisse.

---

[1]) Ueber Resorption und Secretion. W. Engelmann. 1880.

Auf die Bearbeitung einiger Gebiete, wie Icterus, Diabetes, habe ich verzichtet, weil ich dem Buche rein compilatorische Aufsätze einzuverleiben nicht geneigt war, und ich andererseits den Abschluss des Buches nicht auf so lange hinaus verzögern wollte, bis mir auch auf diesen Gebieten genügend viel selbstständige Arbeiten zur Verfügung stehen werden.

Denjenigen, welche diese und andere Unterlassungen allzuhart tadeln sollten, würde ich nahe legen, dass ein unter dem Titel „Vorlesungen" edirtes Werk, nicht wie ein Wörterbuch zu beurtheilen sei.



Widerruf.

Meine pag. 438 ausgesprochene Meinung, dass die Kerne der embryonalen rothen Blutkörper der Sauger persistiren, hat sich nach einer Beobachtung Fellner's als unerwiesen herausgestellt. Jene Formen, welche ich als Kerne der rothen Blutkörper des Menschen anzusprechen geneigt war, sind schon in solchen embryonalen Blutkörpern vorhanden, welche noch die typischen Kerne der Embryonalzellen enthalten.

Zeile 1 pag. 438 lies ferner aussprechen statt: anschliessen.

Erste Vorlesung.

Meine Herren!

1. Indem ich mich anschicke, Sie mit den Grundzügen der Pathologie bekannt zu machen, muss ich wohl mit der Cardinalfrage „nach dem Wesen der Krankheit" beginnen.

Es ist schon öfters der Versuch gemacht worden, diese Frage mit sogenannten Schlagwörtern zu beantworten, und ich will Ihnen zunächst darthun, inwieweit diese Methode zulässig und ausreichend erscheint.

a) Die Krankheit wurde als eine Störung bezeichnet. Es ist dies genau so richtig, wie wenn man die Blumen als Pflanzen definirt. Die Definition ist in beiden Fällen gleich ungenügend, weil nicht alle Pflanzen Blumen, und auch nicht alle Störungen Krankheiten sind. Wenn Jemand um Mitternacht aus dem Schlafe geweckt wird, pflegt man darin eine Störung, aber mit Nichten eine Krankheit zu erblicken.

b) Die Krankheit wurde auch als Abnormität charakterisirt. Es verhält sich damit genau so, wie mit der früher (sub a) genannten Umschreibung. Wenn Jemand abnorm kräftig ist, abnorm gut hört oder sieht, wird er deswegen nicht für krank gehalten. Wiewohl uns alle Krankheiten, wie ich Ihnen später zeigen werde, als Abnormitäten erscheinen, so ist nicht immer auch das Umgekehrte der Fall, sehen wir nicht jede Abnormität für krankhaft an.

c) Die Krankheit wird als ein Leiden oder Unwohlsein bezeichnet. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass nicht alle Krankheiten ein Unwohlsein oder Leiden bedingen. Gar oft werden Sie in Ihrer Praxis in die Lage kommen, Krankheiten zu diagnosticiren, von welchen der Betroffene gar nichts weiss, welche ihm keinerlei Unwohlsein veranlassen.

Andererseits gehört nicht jedes Leiden in das Gebiet der Krankheiten. Wir können durch Hunger und Durst sehr empfindlich leiden, ohne uns deswegen für krank zu halten, und selbst die normalen Geburtswehen werden kaum als etwas Krankhaftes aufgefasst werden können.

Alle diese Schlagwörter haben den Vorzug der Kürze; sie dienen auch gelegentlich zur Verschönerung der Ausdrucksweise, indem sie uns in der mündlichen oder schriftlichen Darstellung die öftere Wiederholung eines und desselben Substantivs vermeiden lassen, aber keines von ihnen ist mit dem Worte „Krankheit" vollkommen identisch.

2. Um über den Begriff „Krankheit" in's Klare zu kommen, müssen wir zunächst wissen, was man unter „Norm" versteht.

Zur Kenntniss der Norm gelangen wir einzig und allein durch die Erfahrung. Wenn wir sagen, die Pulmonalis liegt de norma vor der Aorta, so heisst das so viel, als dass es wenigstens in der grossen Mehrzahl aller bisher untersuchten Leichen so gefunden wurde. Wenn wir nun eine menschliche Leiche eröffnen und die Aorta vor der Pulmonalis finden, so sagen wir, dass diese Anordnung mit der Mehrzahl nicht übereinstimmt, dass sie von der Norm abweicht, oder wir bezeichnen sie als abnorm [1]).

Doch ist wohl zu bedenken, dass der Terminus abnorm nur einen descriptiven Werth hat. Wenn Sie einen Kranken beschreiben, dessen Gesichtsfarbe sehr blass ist, können Sie anstandslos sagen, der Kranke habe eine abnorme Gesichtsfarbe. So wie Sie aber auf die Ursache der Erscheinung eingehen, so wie Sie darthun, dass der Kranke einen enormen Blutverlust erlitten hat und deswegen so blass ist, wäre es ungerechtfertigt, diese Farbe als abnorm zu bezeichnen; denn es wäre umgekehrt ganz abnorm, wenn ein Mensch nach heftigen Blutungen nicht blass aussehen würde.

Wenn Sie sich diese Abgrenzung klar machen, wenn Sie sich immer vergegenwärtigen werden, dass der Terminus abnorm da, wo von Ursache und Wirkung gesprochen wird, nicht hineinpasst, werden Sie sich am Krankenbette manche Collisionen ersparen und manche eingebürgerte Ausdrucksweise verstehen lernen. Sie werden begreifen, warum man den Ausdruck „Abnormitäten" mit Vorliebe für die Missbildungen des menschlichen Körpers in Anspruch nimmt. Hier ist man nämlich noch sehr

[1]) Die hier geschilderte Geistesoperation kann auch so aufgefasst werden, dass wir aus der Beobachtung einer Reihe übereinstimmender Einzelfälle zu einem Schlusse auf alle überhaupt existirenden Fälle gelangen; dass wir den Werth unserer Erfahrungen generalisiren. Diese Geistesoperation wird als Induction bezeichnet.

weit davon entfernt, die intrauterinalen Ursachen der Missbildung zu ergründen. Man denkt, wenn man von Missbildungen spricht, zunächst nur daran, dass es Bildungen sind, welche von der Mehrzahl der übrigen Menschen abweichen; man beschreibt sie förmlich damit, indem man sie als Abnormitäten bezeichnet.

Sie werden auch einsehen, dass man ohne logischen Fehler zu begehen, von einem abnormen Krankheitsverlaufe sprechen kann, insofern man nämlich von den Ursachen abstrahirt und die Krankheit eben nur im Vergleich mit anderen gleichnamigen Krankheiten beschreibt. So könnte man z. B. von einem abnormen Verlaufe der Lungenentzündung sprechen, wenn dieselbe ohne Fieber einhergeht, während sie in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle mit Fieber combinirt ist.

3. Das Verständniss des Begriffes „Krankheit“ setzt zweitens voraus, dass wir uns über das Zustandekommen unserer Vorstellung vom Normalmenschen Rechenschaft geben.

Es ist fraglich, ob zwei Menschen leben, welche einander in Allem und Jedem gleichen. Wir sind daher sicherlich nicht zu der Annahme berechtigt, dass es einen Menschen gebe, welcher in allen Stücken der Mehrzahl aller übrigen gleicht. Nichtsdestoweniger stellen wir uns den Menschen gewöhnlich als normal vor, so lange wir nicht von Fall zu Fall durch die Erfahrung gezwungen werden, von dieser Vorstellung abzuweichen; nichtsdestoweniger lehrt uns die Anatomie den Bau und die Physiologie die Functionen des Normalmenschen kennen.

Es geht dies so zu, wie wenn wir aus der Untersuchung vieler schadhafter Copien eines Bildes dennoch zur Kenntniss des vollendeten Originals gelangen; insofern nämlich die Schäden der verschiedenen Copien an wechselnden Stellen vorkommen.

Wenn Sie viele Leichen untersuchen und jede als Ganzes in Betracht ziehen, wird wohl kaum eine der anderen gleichen: da wird eine Vene abnorm verlaufen, dort ein Muskel, und wie die Abnormitäten alle heissen. Aber die Abnormitäten zweier Leichen decken sich selten, sie kommen an wechselnden Stellen vor. So gelangen wir aus der Combination dieser Erfahrungen zur Vorstellung eines Normalbaues, trotzdem wir einen solchen strenge genommen nicht beobachtet haben.

In diese Vorstellung tragen wir aber auch etwas ein, worüber wir von der Aussenwelt keine directe Kenntniss haben. Wir denken uns nämlich den Normalmenschen als mit einem Normalbewusstsein begabt. Das Bewusstsein können wir aber gar nicht objectiv beobachten. Die Grundvorstellung von demselben wurzelt einzig und allein in uns. Voll-

kommen sichere Kunde habe ich nur von meinem Bewusstsein. An meinen Mitmenschen kann ich die Folgen ihrer Muskelactionen wahrnehmen, ich kann von ihnen Licht-, Tast-, Geruchsempfindungen erlangen; aber ihr Bewusstsein kann sich meinen Sinnen direct nicht offenbaren. Ich kann die Existenz desselben nur aus der Analogie ihrer sogenannten willkürlichen Bewegungen mit den meinigen erschliessen.

Wenn wir uns daher einen Menschen im Allgemeinen als einen normal gebauten, normal functionirenden, und normal bewussten vorstellen, so associiren wir hiebei objective Erfahrungen mit subjectiven. Strenge genommen legen wir in das durch die objective Erfahrung gewonnene Bild von einem Menschen unser eigenes Bewusstsein hinein, zumal uns jedes andere vollständig fremd ist. Mit anderen Worten lautet der Satz auch so, dass jeder von uns geneigt ist, den Typus der Norm in seinem eigenen Bewusstsein zu finden. Denn er kann sich hiebei nicht auf die Erfahrung an vielen Individuen stützen; er ist ganz auf sich selbst angewiesen und muss in der Erinnerung an den zeitlichen Verlauf seines eigenen Seelenlebens einen Ersatz finden für den Abgang von Erfahrungen aus der Aussenwelt. Wenn ich mich psychisch so finde, wie ich mich meiner Erinnerung nach zumeist befunden habe, sehe ich mich für normal an. Damit ist aber nicht ausgeschlossen, dass ich mein Bewusstsein gelegentlich für abnorm halten könnte. Ich bin mir z. B., wenn ich zu fiebern anfange, sofort bewusst, dass meine Vorstellungen flüchtiger werden, die Gedanken rascher verlaufen und dafür weniger intensiv sind, als es meiner Erinnerung nach in der Regel der Fall ist. In einer solchen Lage halte ich meinen psychischen Zustand für einen abnormen. Dies ist aber nur so lange möglich, als ich mich an frühere Zustände erinnere. Mit dem Erlöschen der Erinnerung an mein eigenes früheres Befinden, müsste ich auch die Fähigkeit verlieren, mich solchermassen selbst zu beurtheilen.

Hierin ist es theilweise begründet, dass viele Geisteskranke von der Abnormität ihres eigenen Bewusstseins keine Kenntniss erlangen, während der objective Beobachter aus den Abweichungen in den willkürlichen Bewegungen, des Besonderen derjenigen durch welche Sprache und Schrift effectuirt werden, auf Abnormitäten der psychischen Thätigkeit zu schliessen vermag.

Unsere Grundvorstellung vom Normalmenschen schwankt aber innerhalb einer gewissen Breite. Indem z. B. die Längenmasse der weitaus grössten Mehrzahl unserer erwachsenen männlichen Bevölkerung innerhalb gewisser Grenzen schwanken, werden wir geneigt sein, auch unserem Normalbilde von erwachsenen Männern diese schwankenden Dimensionen zuzu-

messen. Wo es daher nothwendig wird, die Norm durch Zahlen auszudrücken, setzen wir für dieselbe ein Minimum und ein Maximum an. So sagen wir z. B. die Normaltemperatur des Mannes betrage 36·8 bis 37·4°; oder man nimmt auch aus beiden Grenzzahlen das arithmetische Mittel, und gibt es als Durchschnitt an.

4. Nunmehr können wir daran gehen auch die Begriffe „krank" und „Krankheit" zu definiren.

Fragen wir erst danach, was eigentlich bei dem lebendigen Gebrauch der Sprache mit dem Worte „krank" angedeutet wird.

Wenn man einen Vorgang in einem Organismus als „krank" bezeichnet, so wird damit mehrerlei ausgedrückt.

a) Erstens deutet man damit an, dass an dem Körper, auf welchen wir uns beziehen, etwas vorgehe, was ihm Schaden bringt. Der Beweis hiefür ist damit gegeben, dass man die Ursache des Krankwerdens schlechtweg als Schädlichkeit bezeichnet, gleichviel ob man die Ursache kennt oder nicht. Wenn wir aber die Ursache einer Wirkung als Schädlichkeit bezeichnen, müssen wir in der Wirkung selbst eine Schädigung erblicken.

b) Zweitens wird damit ausgesagt, dass dieser Vorgang unserer Grundvorstellung vom Normalmenschen nicht entspricht. Den Beweis hiefür können wir darin erblicken, dass man auf die Nachricht, dass Jemand erkrankt sei, häufig die Frage erwiedern hört, was ihm zugestossen, durch welche Umstände das Kranksein erfolgt sei; daraus geht hervor, dass sich das Erkranken nicht von selbst versteht, dass es unserer Vorstellung von der Norm fremd ist.

c) Drittens drückt man mit dem Worte „krank" aus, dass der Vorgang, den wir so bezeichnen, an integrirenden Bestandtheilen desjenigen Organismus verläuft, auf den wir uns beziehen. Wenn jemand von einem Projectil getroffen wird, welches in seinen Weichtheilen stecken bleibt, so bezeichnen wir die Vorgänge in dem Projectil selbst, wenn es z. B. oxydirt, nicht als krankhaft, wenngleich es abnorm ist, dass in den Weichtheilen eines Menschen eine Bleikugel oxydirt, und der betroffene Mensch dadurch auch Schaden leidet.

Fassen wir die 3 Punkte zusammen, so sehen wir, dass, wenn man einen Organismus als krank bezeichnet, man gemeinhin damit ausdrückt, dass an integrirenden Bestandtheilen desselben etwas Abnormes vorgehe, was ihm schädigt.

Ist es aber auch berechtigt, werden Sie fragen, den Begriff „schädigen" in eine wissenschaftliche Definition einzuflechten. Wer will denn

entscheiden, ob ein Vorgang einem Individuum Nutzen oder Schaden bringe. Leicht könnte auch der Nachweis geführt werden, dass mancher Mensch aus seiner Krankheit Nutzen zieht, oder wenigstens durch dieselbe vor anderen Schäden bewahrt wird.

Von einem allgemeinen Gesichtspunkte gesehen, wäre es in der That ein unfruchtbares Beginnen, das Moment des Schädigens zu präcisiren.

Anders liegt die Sache wohl, wenn wir eine gegebene Einrichtung als solche in Betracht ziehen. Eine Einrichtung schädigen, heisst dann nichts Anderes, als ihre Function herabsetzen, respective vernichten. Wenn ich daher in dem Muskel einen Vorgang erblicke, welcher seine Contractibilität verringert oder aufhebt, ihn, wie man sich kunstgerecht ausdrückt, paretisch oder paralytisch macht, so sage ich, der Vorgang schädigt den Muskel.

Nun könnten Sie aber noch einwenden, dass es Vorgänge gibt, die eine Erhöhung, einen Excess der Functionen bedeuten, und dennoch als krankhaft angesehen werden, wie z. B. eine übermässige Secretion. Darauf habe ich zu antworten, dass der Excess als solcher niemals als krankhaft bezeichnet wird. Wenn Jemand ein so scharfes Auge hätte, dass sein Sehen alle Grenzen der Norm überschritte; wenn er ein noch so scharfes Urtheilsvermögen, ein riesiges Gedächtniss besässe, wir würden das immer noch nicht für krank halten. Sowie aber der Excess andere Functionen beeinträchtigt; wenn z. B. die Schärfe des Sehens die Ausdauer im Percipiren von Netzhauteindrücken herabsetzt; wenn das scharfe Urtheilsvermögen eine abnorm rasche Ermüdung nach sich zieht; wenn die massenhafte Secretion einer Drüse den Organismus schwächt; dann allerdings sehen wir den Excess als krankhaft an.

Wir können daher die früher gegebene Definition aufrechterhalten und sie noch dahin präcisiren, dass wir sagen: Wir bezeichnen diejenigen Vorgänge an integrirenden Bestandtheilen eines Organismus als krankhaft, welche irgend eine seiner Functionen in abnormer Weise beeinträchtigen.

Sie sehen demgemäss, dass wir uns in dem krankhaften Vorgange eine Störung und eine Abnormität zugleich denken und denken müssen. Durch eines oder das andere ist der Begriff nicht erschöpft.

Nun müssen wir noch nachsehen, wie sich die Ausdrücke „Leiden", „Unwohlsein" zu unserer Definition verhalten; zumal ja diese in der Praxis zumeist angewendet werden.

Die Worte „Leiden" oder „Unwohlsein" drücken einen Zustand unseres Bewusstseins aus. Wenn wir daher unser eigenes Kranksein mit

Unwohlsein oder Leiden umschreiben, so können wir damit unmöglich etwas Anderes meinen, als dass wir uns des eigenen Krankseins bewusst sind; dass wir uns eines Vorganges an oder in uns bewusst sind, der uns erstens abnorm, das heisst anders vorkommt, als wir es gewöhnlich empfinden, und von dem wir uns zweitens in irgend einer Weise geschädigt glauben.

Unwohlsein drückt also kurzweg die subjective Empfindung des Krankseins aus.

Aus dem Gebrauche dieses Terminus mag es sich auch erklären lassen, warum der Ausdruck „krank“ unserem Sprachgebrauche zu Folge nicht auf leblose Körper bezogen wird. Ich sage dem Sprachgebrauch zu Folge; denn es ist nichts wie ein Usus, dem wir diese Einschränkung verdanken, und es wäre kein Verstoss gegen die Logik der Sprache, wenn wir gegebenen Falles eine Uhr oder irgend eine leblose Einrichtung als krank bezeichnen würden.

Der Umstand hingegen, dass die Menschen geneigt sind, das Kranksein auch subjectiv als ein „Unwohlbefinden“ aufzufassen, lässt es begreiflich erscheinen, dass sie ein lebloses Ding, welches sich doch gar nicht empfinden oder befinden kann, nicht als krank bezeichnen wollen.

Zum Schlusse noch die Bemerkung, dass die Worte Gesundsein und Wohlbefinden gemeinhin als Gegensätze zu den Worten Kranksein und Unwohlbefinden angesehen werden. Mit dem Worte „gesund“ drücken wir aber sicherlich nichts Anderes aus, als die Negation des Krankseins. Ich bin gesund, das heisst, ich bin nicht krank, lässt Göthe die Prinzessin in „Tasso“ sagen. Im Munde des Volkes pflegt zwar dieses Wort auch als vollständiger Gegensatz zu dem Worte „krank“ gebraucht zu werden. So hört man nicht selten von einer Speise sagen, dass sie gesund sei, was nichts anderes bedeuten will, als dass sie, wenn dem Körper einverleibt, diesem nützlich werde. In der Schriftsprache hingegen, und des Besonderen in dem Gebrauche, welchen die Aerzte von dem Worte machen, wird ihm nur der aus dem Citate ersichtliche Sinn untergeschoben.

In demselben Sinne wird auch das Wort „Wohlbefinden“ gebraucht. Es drückt nicht einen besonderen Zustand des Behagens aus; es deutet nicht an, dass man etwas empfindet, oder in sich befindet, was einem nützlich zu sein scheint. Wohlbefinden schliesst einfach das Unwohlbefinden aus.

5. Ueber den Begriff „Krankheit“ will ich Sie zunächst mit Hilfe eines Beispieles aufklären.

Der Begriff „Krankheit“ hat mit dem Begriffe „Krieg“ und mit anderen derlei Sammelbegriffen viele Aehnlichkeit. In dem einen, wie in den anderen denken wir uns eine Summe von Vorgängen; in der Krankheit eine Summe von krankhaften, in dem Kriege eine Summe von kriegerischen Vorgängen. Ich wähle daher den Begriff „Krieg“ zu meiner Erörterung, weil Ihnen dessen Elemente leichter anschaulich gemacht werden können, und es sich im Wesentlichen darum handelt, Ihnen zu zeigen, wie die Einzelheiten zu dem Sammelnamen aggregirt sind.

In dem Sammelbegriffe „Krieg“ sagte ich Ihnen, denken wir uns eine Summe von kriegerischen Vorgängen. Wir individualisiren diese Vorgänge nach ihrem causalen Zusammenhange. So lange sich an irgend eine Causa movens eine Kette von Kriegsereignissen knüpft, fassen wir sie alle als einen Krieg auf. Dabei kann es sich ereignen, dass sich der Krieg ausbreitet, dass im Norden und Süden eines grossen Reiches, dass zu Wasser und zu Lande gestritten wird, wir sprechen, so lange die Continuität nicht unterbrochen ist, von einem Kriege. Ja es könnte sich während eines Krieges die ursprüngliche Kriegsursache erneuen, es könnten neue Streitfälle eingetragen werden, wir sprechen immer nur von einem Kriege. Sowie aber ein Krieg aufgehört hat, sobald die causale Kette irgendwo durch einen Friedensschluss abreisst, und es macht sich dann ein neuer casus belli geltend, so sprechen wir sofort von dem Ausbruche eines neuen Krieges.

Doch ist uns in der Abspaltung der Individuen grosse Freiheit gestattet. Man kann jeden Theil der Kette, wenn er ein besonderes Merkmal bietet, gelegentlich auch als ein Individuum hinstellen. So kann man den dreissigjährigen Krieg, insofern sich die complicirten Ketten, welche sich an eine Causa movens knüpften und durch den ganzen Krieg hinzogen, als ein Individuum auffassen, und andererseits auch in eine Anzahl kleiner Kriege zerlegt denken.

Kehren wir nun zu unserer eigentlichen Aufgabe, zur Erörterung des Begriffes „Krankheit“ zurück.

Wenn Jemand verwundet wird, so rechnen wir alle Folgen der Verwundung zu einer Krankheit, ob nun eine Folge immer die andere bedingt, also nur eine Kette im Causalnexus stehender Vorgänge abläuft, oder ob aus der Verwundung gleichzeitig mehrere Folgen auftreten, an welche sich nun mehrere Ketten anheften. Es kann überdies Jemand, während er bereits an den Folgen einer Wunde leidet, nochmals und wiederholt verwundet werden, die Folgen können sich in ihrer Wirkung combiniren oder auch nicht combiniren, wir sprechen dennoch

nur von einer Wundkrankheit. So wie aber alle Folgen einer Wunde abgelaufen sind, und es tritt dann eine neue hinzu, so ist auch der Ausgangspunkt einer neuen Krankheit gegeben.

Dabei ist uns wieder dieselbe Freiheit im Zerreissen der Ketten gelassen. Ich kann, wenn Jemand durch ein Projectil an zwei Organen oder durch mehrere Projectile, die ihn gleichzeitig oder nach einander treffen, an mehreren Organen verletzt wird, von eben so vielen Krankheiten sprechen, als Organe getroffen sind; ich kann zum Beispiele sagen, der Mensch leidet an einer Augenentzündung, Leberentzündung etc., oder ich kann auch, insofern alle gleichzeitig verlaufen, von einer Wundkrankheit sprechen.

Versuchen wir es nun, aus dieser der thatsächlichen Denkweise der Aerzte entnommenen Darstellung allgemeine Regeln abzuleiten, so gelangen wir zu folgenden Sätzen;

a) Zu Einer Krankheit zählen wir nur solche krankhafte Vorgänge an einem Organismus, welche entweder einer ununterbrochenen Kette angehören, oder mehreren solcher Ketten, die mit einander gleichzeitig verlaufen.

b) Wenn mehrere Ketten vorhanden sind, müssen sie entweder eine gemeinschaftliche Ursache haben, oder die mehreren Ursachen müssen einander nach der Qualität der Wirkung gleich sein.

So hindert uns also nach dieser Erörterung nichts in der Vorstellung, dass Jemand gleichzeitig an zwei Krankheiten leide, z. B. an Syphilis und Tuberculose, die in ihren Ursachen und zum Theil auch in ihrer Erscheinungsweise verschieden sind. Wir können aber nicht sagen, dass Jemand an zwei Typhen zugleich leide, wenn auch die Krankheit aus noch so complicirten Ketten von Krankheitsvorgängen besteht, und wenn es uns bekannt werden sollte, dass das Typhusgift auf diesen Menschen wiederholt eingewirkt habe.

Unsere Erörterung über den Zusammenhang der Vorgänge einer Krankheit hat aber noch eine Lücke. Es wurde bisher nur von Vorgängen gesprochen, während die krankhaften Zustände ausser Acht gelassen wurden. Es ist aber sonnenklar, dass auch die Krankheitszustände in Erscheinung treten, und nun stehen wir scheinbar vor dem Paradoxon, dass gewisse Krankheitssymptome gar nicht zur Krankheit gehören. Dieses Paradoxon wird uns aber unser Beispiel aufklären.

Die Leichen der Männer, welche in der Schlacht erschlagen wurden, oder die verwüsteten Dörfer, welche die Truppen hinter sich lassen, sind sicherlich nicht Bestandtheile, wenngleich Produkte und Symptome

des Krieges. Der Krieg, der nur aus Vorgängen besteht, kann längst vorüber sein, während die Dörfer noch verwüstet stehen. Die Zustände sind also, wenn sie in Erscheinung treten, wohl Symptome des Krieges, aber sie sagen uns nicht, dass der Krieg mit Nothwendigkeit noch bestehen muss; sie beweisen nur, dass Kriegsvorgänge überhaupt abgelaufen sind. So lehrt auch das Erscheinen von Krankheitsprodukten, dass krankhafte Vorgänge abgelaufen sind; sie sind aber keine nothwendigen Indicien einer noch bestehenden Krankheit.

Wir können demgemäss am Leichentische und am Mikroskope noch genügende Krankheitssymptome finden, um die abgelaufene Krankheit zu erschliessen. Die Krankheit selbst aber ist an der Leiche nicht mehr wahrzunehmen.

Wenn an irgend einer Körperstelle eine Geschwulst heranwächst, so kann das Wachsen selbst und das, was in der Geschwulst vorgeht, ein krankhafter Vorgang und Bestandtheil der Krankheit sein. Die Geschwulst selbst ist ein Krankheitsprodukt, und sie bleibt es noch, nachdem sie aus dem Organismus entfernt worden ist; sie ist aber nach wie vor kein Bestandtheil der Krankheit.

Wir können nach alldem unsere Definition wie folgt resumiren: Wir denken uns in dem Begriffe „Krankheit“ eine Summe von Vorgängen, welche

a) an integrirenden Bestandtheilen eines Organismus verlaufen,

b) Functionen dieses Organismus unter die Grenze der Norm herabmindern (den Organismus schädigen oder stören);

c) unter einander in einem eigenthümlichen causalen Nexus stehen.

6. Ich habe Ihnen früher gesagt, dass man den Terminus „krank“ mit Vorliebe auf lebende Organismen bezieht, und in der That concentrirt sich ja unser Interesse an dieser Stelle fast ausschliesslich auf den Menschen und auf einige höher organisirte Wirbelthiere.

Aber Sie wissen wohl, auch das Leben ist aus einzelnen Processen zusammengesetzt; wir erschliessen das Leben eines Körpers aus dessen activen Bewegungen, aus seinem Wachsthum, aus seinem Stoffwechsel, was ja Bewegungen oder Vorgänge im Inneren der Materie voraussetzt.

Wenn also ein gesunder Körper krank wird, muss an der Materie, an welcher die gesunden Lebensprocesse ablaufen, eine neue Serie von Vorgängen eingeleitet werden.

Ich will der immerhin schwierigen Vorstellung, wie sich Leben und Krankheit combiniren, durch ein Gleichniss zu Hilfe kommen.

Sie wissen, dass Wärme (objectiv) nichts Anderes ist, als Bewegung, und zwar eine schwingende Bewegung unsichtbar kleiner Theile der Materie. Schall ist (objectiv) auch nichts Anderes als eine schwingende Bewegung, und zwar wieder unsichtbar kleiner Theile. Nehmen wir zu Gunsten eines leichteren Verständnisses an, dass es dieselben Theilchen, und zwar Körpermolecule sind, welche sowohl Schall- wie Wärmeschwingungen ausführen, eine Annahme, die ja, wie Sie wissen, einer geläufigen Hypothese der Physiker entspricht.

Denken Sie sich nun eine warme Glocke würde plötzlich angeschlagen, und finge zu tönen an. Dieselben Molecule, welche vorher nur die Wärmeschwingungen ausgeführt, haben nunmehr auch die Schallschwingungen durchzumachen.

Ein und dasselbe Theilchen kann sich aber zu ein und derselben Zeit nicht nach zweierlei Richtungen und zweierlei Geschwindigkeiten bewegen. Es kann, wenn es zweierlei Kräften gehorcht, nur einer gewissen Resultirenden folgen. War es früher in Wärmeschwingungen begriffen, und es wird nunmehr in die Schallwelle einbezogen, so muss sich seine Bewegung in einer bestimmten Weise ändern. Beobachten Sie, um dies direct wahrzunehmen, was das Pendel thut, wenn ich es, während es schwingt, in die Höhe hebe. Es gelangt, anstatt in einem Kreissegmente hin und her zu schwingen, auf einer Zickzackbahn nach aufwärts. Das schwingende Pendel, sagen wir, hat durch die Hebung eine Bewegungsänderung erfahren. Ebenso müssen die unsichtbar kleinen Theilchen der warmen Glocke eine Bewegungsänderung erfahren, wenn die Glocke anfängt zu tönen.

Derselben Vorstellung müssen wir auch Raum geben, wenn wir uns denken, dass die lebende Materie krank wird. Ihre Theilchen müssen eine Bewegungsänderung erfahren.

Die lebende Materie, welche krank wird, hört dabei selbstverständlich nicht auf lebend zu sein, eben so wenig als die tönende Glocke aufhört warm zu sein.

Da wir aber all das, was an den Bestandtheilen der lebenden Materie ohne unser directes Zuthun vorgeht, als Lebensprocesse zusammenfassen, so können wir aus dieser Betrachtung Folgendes deduciren:

I. Die kranken Vorgänge gehen aus den gesunden hervor durch eine Bewegungsänderung im Innern der Materie, und die Ursache dieser Aenderung ist es, was wir als Schädlichkeit bezeichnen.

II. Die kranken Vorgänge sind Lebensvorgänge von besonderer Modification, und hiermit ist auch das Wesen der ersteren ausgedrückt.

7. Die Lehre von den Krankheiten ist nach dieser Erörterung nur ein Theil der Lehre von den Lebensprocessen, mit anderen Worten die Pathologie ist ein Theil der Physiologie. Die Pathologie beschäftigt sich eben mit der Beschreibung und Erklärung derjenigen Lebensprocesse, welche wir als krankhaft bezeichnen und mit Rücksicht auf unser praktisches Bedürfniss besonders abgrenzen.

Das Leben des Individuums zieht sich vom Werden bis zum Tode als eine complicirte Kette von Vorgängen hin, gleichviel ob das Individuum immer gesund, oder immer krank, oder bald das eine und bald das andere ist. Ob das Blut eines Menschen normaler Weise 37° oder krankhafter Weise zuweilen 40°, ob das Herz 60mal in der Minute oder ausnahmsweise 120mal schlägt, hat auf den Zusammenhang der Kette keinen Einfluss. Die Continuität des Lebens wird nur unterbrochen mit dem Tode, und dann enden Leben und Krankheit zugleich.

Es steht uns aber frei zu irgend welchen Zwecken irgend eine Gruppe der Vorgänge als abgegrenzt zu denken oder zu individualisiren. In der Physiologie wird die Lehre von der Secretion, dem Kreislauf, der Ernährung zu Unterrichts- und Forschungszwecken abgegrenzt, und gesondert abgehandelt. In der Pathologie hingegen grenzt man die dahin gehörigen Vorgänge nach den schon erörterten Principien als Krankheiten ab.

Wenn Sie daher hören, dass man die Krankheiten wie Individuen auffasst; dass man von ihrem Anfange, ihrem Verlauf und ihrem Ende spricht; dass man ihre Merkmale aufzählt, ihre prägnante oder specifische Gestaltung hervorhebt; ja dass man sie wie die Objecte der Thier- und Pflanzenwelt, eintheilt; so dürfen Sie es niemals aus den Augen verlieren, dass die ganze Abgrenzung eine willkürliche, und nur durch die praktischen Zwecke gerechtfertigt und geboten erscheint.

8. Sie werden sich bei richtiger Ueberlegung nicht der irrigen Meinung hingeben, dass die Krankheitssymptome nothwendig die ganze Krankheit erschöpfen. Die Krankheit kann aus einem grossen Complex von Vorgängen zusammengesetzt sein, ohne dass gerade alle wahrnehmbar sind. Ferner wird auch nicht alles wahrgenommen, was eben wahrnehmbar ist. Bevor man z. B. die Auscultation und Percussion entdeckt hatte, bevor man im Stande war den Augenhintergrund durch den Augenspiegel sichtbar zu machen, ist eben all das, was diese Hilfsmittel aufdecken, von den Aerzten nicht wahrgenommen worden. Wir können auch nicht wissen, welche wahrnehmbaren Symptome den Aerzten immer noch unbekannt sind, und wie viele noch von einer zukünftigen

Forschung entdeckt werden können. Endlich ist in Betracht zu ziehen, dass gewisse Vorgänge sich der objectiven Beobachtung vollständig entziehen und nur theilweise in das Bewusstsein des kranken Individuums gelangen.

Die Aerzte scheiden deswegen auch die Krankheitssymptome in objective und subjective, und zwar bezeichnet man diejenigen, welche nur von den kranken Individuen direct, d. h. nur durch die Vermittlung der ergriffenen Theile selbst empfunden werden können, als subjectiv wie z. B. das Schmerzgefühl, die Empfindung von Lust und Unlust u. a. dgl., als objectiv hingegen alle jene Merkmale, welche nicht subjectiv sind.

Noch muss ich hier eine Bemerkung anknüpfen über die Art, wie die Symptome in der Praxis verwerthet werden.

Man kann am Krankenbette irgend eine Erscheinung für sich in Betracht ziehen und sie zum Gegenstande einer Forschung machen, d. h. sie auf ihre Ursachen zurückzuführen trachten, oder aber die Erscheinung zum Angriffspunkte des ärztlichen Handelns wählen, in welch letzterem Falle man die Behandlung eine symptomatische nennt. Man kann andererseits die Symptome zusammenfassen, um aus ihnen die Art der Erkrankung zu erschliessen, oder wie der Kunstausdruck lautet, die Diagnose zu machen. Insofern man sich dabei auf einzelne, als für eine Krankheit besonders charakteristische Merkmale stützt, nennt man diese „pathognomische Symptome.“

Das Diagnosticiren der Krankheiten findet in der naturhistorischen Bestimmung eines Objects ein vollständiges Analogon, und es erklärt sich daraus das Bestreben einzelner Pathologen die Krankheiten gleich den Objecten der Naturgeschichte zu ordnen. Andererseits knüpft sich aber an die Diagnose eine Geistesarbeit, welche über die naturhistorische Bestimmung hinaus, und in das Gebiet der Physik (im weitesten Sinne) hineinreicht.

Wenn man nämlich die Merkmale einer Krankheit zusammenfasst, so knüpft sich daran das Streben, deren causalen Zusammenhang zu erkennen, und die ganze, wenn auch zum grossen Theil unseren Sinnen entzogene Kette von Vorgängen durch die Speculation aufzudecken.

Bei dieser Geistesarbeit hört der Arzt auf lediglich Naturhistoriker oder Descriptor zu sein, er betritt dabei das Gebiet der Physik.

Zweite Vorlesung.

1. Die Krankheitsursachen im Allgemeinen. pag. 14. — 2. Irritabilität und Disposition. pag. 15. — 3. Allgemeine und specielle Disposition, Constitution, Habitus, Temperamente. pag. 19. — 4. Abhängigkeit der Disposition a) von der Ererbung, pag. 21. b) vom Alter, pag. 22. c) vom Geschlechte. pag. 27. d) von der Race. pag. 29. e) von der Acclimatisation, Abstumpfung, Durchseuchung, Impfung, pag. 30. f) von örtlichen und zeitlichen Verhältnissen. pag. 38.

1. Nach meiner Darstellung von dem Wesen der Krankheit ergibt es sich fast von selbst, dass jeder wie immer geartete Vorgang ausserhalb des Organismus zur Krankheitsursache werden kann, wenn er nur auf denselben genügend intensiv einwirkt. Hat die Wirkung direct die Verminderung einer Function zur Folge, so ist der Fall ohnehin klar. Wenn das Auge z. B. von einer solchen Schädlichkeit getroffen wird, dass es seine Sehkraft zum Theile oder ganz einbüsst, so hat die Schädlichkeit sicherlich die Krankheit direct hervorgerufen. Hat aber die Wirkung eine Vermehrung einer Function zur Folge, so ist der Fall nicht minder klar: denn jeder Excess schädigt den Organismus, wenn er nur genügend gross ist.

Also Sie sehen, es kommt nur auf die Intensität der Wirkung an. Die Intensität der Wirkung hängt aber nicht nur von der Intensität der einwirkenden Kräfte, sondern zunächst auch von dem Zustande des Organismus ab; denn jede Wirkung ist das Resultat von zwei Factoren, von einem der wirkt — und von einem auf den gewirkt wird, an dem sich die Wirkung vollzieht — oder wie man sich in richtiger Würdigung der Gegenseitigkeit der Leistungen ausdrückt — vom Agens und Reagens. Die Schädlichkeit ist das Agens, der Organismus das Reagens und die Leistung selbst die Reaction. Die Reaction also, können wir sagen, hängt zum Theile von dem Zustande oder, wie man sich kunstgerecht ausdrückt, von der Disposition des Organismus ab.

Was für Zustände sind aber hier gemeint, und was versteht man demgemäss unter Disposition? Ich muss mich, um auf diese Frage antworten zu können, zunächst etwas eingehender mit den Begriffen „Reizbarkeit“ und „Reiz“ beschäftigen.

2. Der Ausdruck „Irritabilität“ rührt von Haller her. Seine Experimente, über welche er 1752 der Göttinger Akademie berichtete, führten ihn dazu, den Ausdruck „Reizbarkeit“ nur auf die Muskeln und den Uterus zu beziehen, und darunter die Fähigkeit zu verstehen, sich auf äussere Eindrücke zu contrahiren. Da er die glatten Muskelfasern nicht kannte, so musste der Uterus wohl neben den Muskeln besonders genannt werden. Die Nerven selbst bezeichnete er als nicht reizbar, denn sie bewegen sich nicht; hingegen schrieb er ihnen Empfindlichkeit zu, oder die Fähigkeit auf äussere Eindrücke Schmerzen zum Bewusstsein zu bringen.

Sie wissen, dass wir jetzt den Unterschied zwischen Reizbarkeit und Empfindlichkeit nicht mehr in dem Sinne Haller's machen. Uns erscheint der Nerv wie der Muskel reizbar, so lange er functionsfähig ist. Indessen besteht Haller's Grundidee noch heute wie damals zu Recht. Reizbarkeit nennen wir die Fähigkeit eines Organs auf äussere Eindrücke mit einer Bewegung zu antworten; nur muss die Bewegung nicht gerade eine sichtbare Verschiebung der Masse zur Folge haben; es können auch unsichtbare, moleculare oder atomistische oder Aetherbewegungen sein, wie wir sie in der That an dem functionirenden Nerven, an der functionirenden Drüse und an der lebenden Materie überhaupt vermuthen.

Indessen gilt uns nicht jede auf äussere Eindrücke erfolgte Bewegung als Ausdruck der Reizbarkeit. Wenn ich den Muskel dehne, so bewegt er sich auch auf äussere Veranlassung; diese Eigenschaft nennen wir Dehnbarkeit aber nicht Irritabilität.

Unter Reizbarkeit versteht man die Fähigkeit des Muskels auf einen gegebenen Eindruck eine grössere Arbeit zu leisten, als der Eindruck werth ist.

Wenn ich den Muskel dehne, so bewegt er sich höchstens mit der Arbeitsgrösse, mit der auf ihn gewirkt wird; er thut nichts hinzu. Wenn ich ihn aber reize, so beantwortet er eine geringe Anregung, wie z. B. einen leichten Druck seines Nerven, mit einer Contraction, durch die der Muskel, wenn er mächtig genug ist, mehrere Kilo vom Boden zu heben vermag. Diese Arbeit muss in dem Muskel als Vorrath gelegen haben, und der Reiz kann nichts Anderes sein als die Veranlassung, diesen Vorrath in Arbeit umzusetzen. Wenn wir also die Erfahrung, und nur diese zu Rathe ziehen, so heisst reizbar sein soviel, als auslösbaren Arbeitsvorrath besitzen, und reizen ist nichts Anderes, als die wirkliche Arbeit auslösen.

Nun versteht es sich aber von selbst, dass jedes Organ die Arbeit nur im Sinne seiner Einrichtung leisten kann. Ein Muskel secernirt nicht, ein Nerv zuckt nicht, und eine Drüse vermittelt an und für sich kein Bewusstsein, und doch ist jedes für sich reizbar, d. h. jedes besitzt Arbeitsvorrath, jedes kann Arbeit leisten, aber jedes nur in seiner Art, oder, wie wir es auch ausdrücken, nur im Sinne seiner specifischen Energie.

Auch über die Art, wie der Arbeitsvorrath eingeordnet ist, können wir uns eine ungefähre Vorstellung machen, wenn wir z. B. eine gespannte oder eine eingerollte elastische Feder in Betracht ziehen. Die eingerollte Feder enthält auch Arbeitsvorrath. Spannen Sie eine Armbrust, und geben Sie ihr eine feine Auslösung, so genügt ein leichter Fingerdruck, und der Pfeil schiesst mit grosser Gewalt hervor. Wie kann das der Fingerdruck leisten? Die Antwort ist, dass in der gespannten Feder ein Theilchen immer das andere hält, und so fort bis an das letzte Endtheilchen, welches dann an der Auslösung hängt. Um den Pfeil loszuschiessen, brauchen Sie dann nur so viel Arbeit zu leisten als nöthig ist, um die Hemmung für das eine Theilchen wegzunehmen, sofort wird das zweite, dritte bis n-te Theilchen mit grosser Geschwindigkeit frei, und das Hervorschiessen des Pfeiles ist das Endresultat der gesammten Leistung.

Als zweites Beispiel mag uns zur Erleichterung unserer Aufgabe das Schiesspulver dienen. Im Pulver sind auch Kräfte vorhanden, sie sind auch auslösbar, und der Funke löst sie aus. Wären aber die Kräfte nicht an ihrer Entfaltung gehemmt, was sollte sie veranlassen im Pulver zu verharren, bis sie der Funke befreit. Es bleibt uns daher keine andere Annahme übrig, als dass auch hier ein Theilchen das andere bindet, und so eine Kette geschlossen ist, bis der Funke kommt, und die Kette irgend wo einreisst.

Dieselbe Betrachtung gilt aber auch für den lebenden Muskel. Da die Fähigkeit zu zucken in ihm vorhanden ist, was sollte ihn hindern, sich in Krämpfen zu verzehren, wenn nicht die zur Hinderung geeigneten Einrichtungen vorhanden wären.

Was endlich für den Muskel, gilt für die Drüse, den Nerv, kurz für den ganzen Organismus. Ueberall ist Arbeitsvorrath in specifischer Weise eingeordnet und durch Hemmungen am Entfalten gehindert. In dem Augenblicke, als wir dieser Hemmungen beraubt würden, müssten wir von Schmerzen durchwühlt und von Krämpfen zerrissen verenden. Wenn Sie daher mit diesen Anschauungen vertraut ein Thier thatsächlich unter Krämpfen sterben sehen, werden Sie sich wohl darüber Rechen-

schaft geben, dass die Arbeit, welche jetzt durch die Muskelaction vergeudet wird, in dem Thiere schon vorhanden und gefesselt war, ehe es Krämpfe bekam, dass aber plötzlich Ereignisse über es hereingebrochen sein müssen, welche die Fesseln gesprengt haben.

Aber diese Hemmungen sind bei verschiedenen Thieren und bei demselben Thiere zu verschiedenen Zeiten ungleich gross. Nehmen wir wieder das Muskelsystem zum Beispiele, so können wir zwei Menschen von gleich entwickelter Musculatur zu sehen bekommen, von welchen einer die gröbsten Insulten gelassen hinnimmt, ohne auch nur mit einer Fiber zu zucken, während der andere auf den gleichen Angriff hin fast sämmtliche Stammesmuskeln in Thätigkeit versetzt. Von diesen zwei Menschen sagt man, dass sie verschieden reizbar sind. Angenommen, was ich voraussetze, dass sie wirklich gleichviel Kräfte besitzen, müssen doch an beiden die Fesseln, welche die Kräfte am Losschlagen hindern, verschieden gross sein.

Indem ich nun zu der früher aufgestellten Frage über das Wesen der Disposition zurückkehre, will ich Sie noch einmal daran erinnern, dass die krankhaften Vorgänge nichts anderes sind, als Lebensvorgänge von bestimmter Modification und daher gleich den gesunden, als Functionen der lebenden Materie angesehen werden müssen. Die Schädlichkeit, welche den krankhaften Vorgang veranlasst, löst eine Function der lebenden Materie aus, und jene stehen zu einander in demselben Verhältnisse, wie der Reiz zu der gesunden Function. Wir nennen eben den Reiz eine Schädlichkeit, wenn uns das, was er auslöst, krankhaft erscheint. Andererseits wird die Fähigkeit des Organismus auf Reize mit Functionen zu antworten, als dessen Reizbarkeit angesehen, ohne dass dabei auf die Grenzen der Function Rücksicht genommen wird. Nehmen Sie die Speicheldrüse zum Beispiele. Wir bezeichnen sie als reizbar, wenn sie auf gewisse Eingriffe hin secernirt, gleichviel, ob sich diese Secretion in den Grenzen des Normalen hält, oder ob sie zu einer krankhaften Salivation wird.

Der Pathologe kann ohne weiteres herantreten und sagen, wenn die Secretion eine gewisse Grenze überschreitet, müsse er den Reiz als Schädlichkeit und die Reizbarkeit der Drüse als ihre Disposition zu erkranken bezeichnen. Dasselbe kann er thun, wenn der Muskel, anstatt auf einen Reiz mit einer normalen Leistung zu antworten, in heftige Krämpfe verfällt, wenn der Nerv auf eine geringe Berührung hin heftige Schmerzen verursacht.

Sie sehen, dass der Pathologe in diesen Fällen unter Disposition nichts anderes versteht, als was die Physiologen mit Reizbarkeit an-

deuten, und wenn die Pathologen in früheren Zeiten von Erethismus und Torpor sprachen, so haben sie hiebei nichts anderes als eine verschiedene, die dispositio ad morbum bedingende Reizbarkeit verstanden.

Besonders erwähnenswerth ist die Bezeichnung „Idiosynkrasie", womit die Empfindlichkeit gegen bestimmte Reize angedeutet wird. Es gibt Individuen, auf welche z. B. der Genuss bestimmter Nahrungsmittel als Schädlichkeit wirkt. So bekommen einzelne Menschen auf den Genuss von Krebsmuskeln Uebelkeiten, Erbrechen und andere unangenehme Zufälle mehr, und es wird Ihnen nicht schwer fallen in dieser Richtung während Ihrer Laufbahn als Aerzte die mannigfachsten Beispiele zu sammeln.

Der Begriff Disposition ist aber mit dem bisher Erörterten noch nicht erschöpft.

Sie wissen, es gibt Menschen, welche, wenn sie von einer Mücke gestochen werden, sofort eine intensive Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit der gestochenen Hautstelle davontragen; andere wieder schenken den Mückenstichen kaum eine vorübergehende Aufmerksamkeit. Nach der bereits gegebenen Erörterung könnten wir sagen, dass die einen mehr, die anderen weniger reizbar oder disponirt sind von Mückenstichen krank zu werden.

Denken Sie sich aber, dass es Menschen gebe, auf welche die Mücken gar nicht gehen, die also wegen ihrer chemischen oder physikalischen Eigenschaften gar nicht den geeigneten Boden abgeben, um überhaupt Mücken anzulocken, so müssten wir sagen, dass auch diese für Mückenstiche nicht disponirt sind, und doch ist hier das „Disponirt" nicht mit „Reizbar" zu verwechseln.

Ueber den Grund der Erscheinung kann ich mich nicht weiter aussprechen, da wir uns hier noch auf einem für uns dunklen Terrain befinden. Sie werden später hören, dass wir für eine Reihe von Krankheiten pathogenetische Organismen theils erschliessen, theils anzunehmen geneigt sind, ohne diese eigentlich zu kennen, und gerade in Bezug auf solche Krankheiten haben wir Gelegenheit von Haus aus mehr oder weniger disponirte Menschen zu beobachten. Wenn wir daher sagen, gewisse Menschen dürften sich zur Anlockung oder als Boden für die Entwicklung der kleinen Organismen besser eignen wie andere, so liegt dem zwar nichts als eine Vermuthung zu Grunde, aber die Thatsachen zwingen uns dieser Vermuthung immerhin Raum zu geben.

Endlich ist noch ein Fall denkbar, der die Disposition zu erhöhen vermag, und doch nicht unter allen Umständen in eine der beiden genannten Kategorien hineingehört. Es kann der anatomische Bau zu Krank-

heiten disponiren. Nehmen wir z. B. an, dass die Capillargefässe eines Menschen für Flüssigkeit besonders leicht permeabel, sagen wir, gute Filter sind. Sie wissen, dass unserer Vorstellung zu Folge etwas von der Blutflüssigkeit in die Gewebe hineingelangen muss, um die Ernährung zu unterhalten; Sie werden später auch hören, dass dieser Uebertritt von Flüssigkeit krankhaft vermehrt sein und zu sogenannten Exsudationen führen kann. Sowie nun die Permeabilität der Wände vermehrt ist, muss auch die Disposition zu Exsudationen eine grössere werden.

Ebenso könnten Verdickungen der Epidermis die Haut gegen gewisse Krankheitsagentien (Wärme) weniger disponirt machen. Wenngleich nun die durch physikalische (anatomische) Anordnungen bedingte Schwankung der Disposition unter dem Begriffe Reizbarkeit im weitesten Sinne zu subsumiren wäre, so sind wir doch geneigt die Reizbarkeit im engeren Sinne nach der früher gegebenen Definition zu fassen, und von diesem Gesichtspunkte aus die verminderte Krankheitsdisposition, die etwa durch eine Verdickung der Epidermis entsteht, nicht mit einem niederen Grade von Reizbarkeit (Torpor) zu verwechseln.

3. Die Disposition zu erkranken kann eine allgemeine oder specielle sein. Unter allgemeiner Disposition verstehen wir die Empfindlichkeit gegen Schädlichkeiten überhaupt, welcher Natur immer sie auch sein mögen. Im zweiten Falle aber handelt es sich um Prädispositionen für bestimmte Krankheitsformen. So gibt es Menschen, die leicht Katarrhe oder Rheumatismen bekommen, ohne deswegen gerade an Typhus, Wechselfieber u. dgl. leichter zu erkranken als andere.

Im Uebrigen bezeichnen die Aerzte die Gesammtheit des Zustandes eines Menschen, welcher die allgemeine oder specielle Krankheits-Disposition bedingt, als dessen Constitution, oder insoferne sie die Gesammtheit der äusseren Merkmale der Constitution in Betracht ziehen, als seinen Habitus. So spricht man von einem Habitus apoplecticus oder phthisicus, wenn man Individuen sieht, von welchen man annimmt, dass sie zu Gehirnhämorrhagien oder Lungenschwindsucht geneigt sind. Ferner spricht man von einer starken und schwachen Constitution, und haben die alten Aerzte von einer lymphatischen, venösen Constitution gesprochen, je nachdem sie das eine oder andere Gewebssystem prävalent und zu Erkrankungen geneigt glaubten.

Es ist nicht zweckmässig, Sie heute noch mit all den Bezeichnungen verschiedener Constitutionen bekannt zu machen, welche früher in Gebrauch waren und jetzt nur mehr historischen Werth haben. Ich kann

aber diesen Abschnitt nicht verlassen, ohne die Bezeichnungen der sogenannten Temperamente wenigstens flüchtig zu erwähnen.

Die alten Aerzte legten auf die Eintheilung der Menschen je nach ihren Temperamenten in Phlegmatiker, Sanguiniker, Choleriker und Melancholiker grossen Werth.

Joh. Müller[1]) sagte von den Temperamenten, dass ihre Aufstellung uralt, vortrefflich und vielleicht unverbesserlich sei. „Die Begründung der aufgestellten Temperamente der Alten" heisst es daselbst ferner „war so fehlerhaft als ihre Ansichten von den Grundbestandtheilen des menschlichen Körpers. Die Galen'sche Unterscheidung des sanguinischen, phlegmatischen, cholerischen, melancholischen Temperamentes gründet sich auf die Lehre der griechischen Naturphilosophen von den vier Elementen: Luft, Feuer, Wasser, Erde und den diesen entsprechenden Qualitäten Wärme, Kälte, Trockenheit, Feuchtigkeit. Jenen Elementen sollen aber im menschlichen Körper vier Grundbestandtheile Blut, Schleim, Galle und Schwarzgalle entsprechen; je nach deren Vorwiegen entstehen Temperamente".

Joh. Müller definirte die Temperamente als perennirende Zustände der Wechselwirkung zwischen Seele und Organismus. Ich glaube, wir können nach der jetzt geläufigen Anschauungsweise die Neigung der alten Aerzte, Verschiedenheiten der Temperamente aufzustellen, auf nichts anderes zurückführen, als auf Erfahrungen über verschiedene Zustände der Reizbarkeit.

Man macht übrigens jetzt von einer Eintheilung des Menschen nach Temperamenten in der Pathologie einen kaum nennenswerthen Gebrauch. Nur der Ausdruck Melancholie wird noch häufig angewendet wohl aber nur als Bezeichnung einer Krankheit.

4. Die Disposition krank zu werden hängt mit einer Reihe von Umständen zusammen, die wir nicht unberücksichtigt lassen können. Doch werde ich bei der Aufzählung derselben einerseits zuweilen mit der Logik in Conflict kommen, und andererseits diese Umstände nicht erschöpfen. Der Grund für diese Conflicte ist darin gegeben, dass manche Momente eben sowohl als Bedingung für die Krankheitsdisposition, wie auch als Krankheitsursache angesehen werden müssen. Grelles Licht kann die Retina reizen, und dabei nur ihre Disposition auf weitere Reize krank zu werden, erhöhen, sie aber andererseits auch wirklich krank machen. Ich muss es daher von der Zweckmässigkeit in der An-

[1]) Handbuch der Physiologie 1840. Bd. II. p. 575.

ordnung des Materials abhängig machen, ob ich gewisse Momente bei der Lehre von der Disposition oder aber bei der Lehre von den Krankheitsursachen vorzutragen habe.

a) Zunächst sind hier jene Eigenthümlichkeiten in Betracht zu ziehen, (sowohl in Rücksicht auf die Disposition als auch auf die Krankheitsursachen) mit welchen der Mensch geboren wird. Diese Eigenthümlichkeiten können zweierlei Quellen haben. Wenn wir eine Eigenschaft der Organismen bis auf den Keim zurückzuführen vermögen, also da wo eine Paarung stattfindet, von Mutterseite auf das Ovulum, oder von Vaterseite auf das Sperma, sagen wir, diese Eigenschaft sei ererbt. Wir wissen, dass Spermatozoiden in das Ei eindringen, dass Samenfäden und Eizelle zu einem Körper verschmelzen, und aus dieser Verschmelzung ein neuer Organismus hervorgeht. Dieser neue Organismus ist also ein Abkömmling zweier Elternthiere, und übernimmt im Status nascens nothwendigerweise Eigenthümlichkeiten von jeder Hälfte des Paares.

Es ist uns unbekannt, warum das eine Mal Eigenschaften des Vaters und das andere Mal der Mutter vorwalten. Insofern dieselbe Frage auch in den Discussionen über die Ursache der Geschlechts-Verschiedenheit der Früchte ventilirt wird, suchen einige Autoren die Meinung zu vertreten, dass es sich hiebei um das Uebergewicht des Individuums handle. In dem verschmolzenen Zellenleibe ringt, sagen sie, jeder Theil danach dem anderen seine Individualität aufzudringen. Im Geiste dieser Anschauung müssten wir dann allerdings noch weiter gehen und sagen, dass die Entscheidung in diesem Kampfe theilweise zu Gunsten der einen, theilweise zu Gunsten der anderen Hälfte ausfallen kann. Es ereignet sich oft genug, dass die Mädchen mehr dem Vater, und die Knaben mehr der Mutter ähnlich werden. Wir müssten ferner geltend machen, dass bei diesem Kampfe gewisse Kräfte in Betracht kommen, welche eine Generation hindurch latent waren. Es ist nämlich nicht selten, dass die Kinder Eigenthümlichkeiten zur Welt bringen, welche nicht in ihren Eltern, wohl aber in den Geschwistern der Eltern zu finden sind. Diese Art der Vererbung interessirt uns namentlich in Rücksicht auf die Ursache der Geisteskrankheiten. Sie werden hierüber auf der psychiatrischen Klinik die interessantesten Aufschlüsse bekommen. Sie werden bei einer genaueren Nachforschung über die Familie Geisteskranker zuweilen erfahren, dass eines oder mehrere ihrer Mitglieder an Geisteskrankheiten leiden oder gelitten haben; zuweilen wird es sich wieder ergeben, dass die Erbschaft sehr ungleich vertheilt ist; ein Mitglied wird vielleicht als gesund aber als ein Sonderling, ein anderes wieder als ein Epileptiker geschildert werden

Die Erblichkeit der Epilepsie ist sogar experimentell an Meerschweinchen demonstrirt worden (Brown-Séquard, Westphal, Obersteiner).

Ausser den Eigenthümlichkeiten, welche die Kinder von den Eltern erben, gibt es solche, welche die Früchte im Mutterleibe acquiriren. Der Gesundheits- und Ernährungszustand, sowie die Lebensverhältnisse der Mutter während der Schwangerschaft können der Frucht Eigenschaften aufprägen, welche nicht von den Keimen stammen, die also nicht ererbt, sondern in utero acquirirt sind.

b) Die Disposition krank zu werden ist zweitens auch von dem Alter der Individuen abhängig.

Wir erlangen hierüber die besten Aufschlüsse, wenn wir die Mortalitäts-Tabellen untersuchen. Die Zahl derjenigen Menschen, welche innerhalb einer gegebenen Zeit und auf einem bestimmten Territorium gestorben, sind zwar kein sicherer Index für die Zahl der Kranken innerhalb dieses zeitlichen und räumlichen Gebietes. Aber die Zahl der Kranken ist nicht auch nur mit annähernder Genauigkeit zu eruiren, während die Todesfälle wenigstens in gewissen Städten genau zu controliren sind. Ein approximativer Schluss von der Mortalität auf die Morbilität ist aber immerhin insofern möglich, als wir näherungsweise annehmen dürfen, dass da, wo sich die grösste Sterblichkeit einstellt, auch die grösste Morbilität vorhanden war. Ausnahmen hievon ergeben sich nur da, wo grosse Epidemien von solchen Krankheiten herrschen, die in der Regel nicht lethal enden, wie z. B. Influenza.

Zur näheren Begründung meiner Darstellung über den Einfluss des Lebensalters auf die Mortalität lege ich Ihnen in Folgendem eine Tabelle vor, welche ich dem Wiener Physikatsberichte pro 1874 entnommen habe.

Todesfälle in Wien [1]).

Jahre	1873	1874	Jahre	1873	1874
von 0—1	6466	5856	von 46—50	1145	777
„ 2—5	2855	2323	„ 51—55	1099	815
„ 6—10	696	509	„ 56—60	1010	778
„ 11—15	380	232	„ 61—65	1014	775
„ 16—20	1030	703	„ 66—70	860	632
„ 21—25	1442	1101	„ 71—75	797	650
„ 26—30	1449	1015	„ 76—80	532	377
„ 31—35	1227	950	„ 81—85	275	238
„ 36—40	1167	861	„ 86—90	100	99
„ 41—45	1047	787	über 90	33	18

[1]) Jahresbericht des Wiener Stadtphysikats 1875, pag. 130.

Wir haben hier den Vergleich von zwei Jahren vor uns, welche sehr grosse Mortalitäts-Differenzen aufweisen, und dennoch sehen Sie die Zu- und Abnahme auf dieselben Altersklassen vertheilt. Hieraus können Sie entnehmen, dass diese Zusammenstellungen nicht ein zufälliges Ergebniss wiederspiegeln, dass die Mortalität nicht bald zu Gunsten dieser, bald wieder zu Gunsten jener Altersklasse schwankt. Vor Allem muss Ihnen an dieser Tabelle auffallen, dass die Kinder bis zu einem Jahre die grösste Zahl der Todesfälle, und zwar etwas über den vierten Theil derselben liefern. Weitere Erfahrungen lehren uns noch, dass die Sterblichkeit der Kinder innerhalb ihres ersten Lebensjahres mit der Zunahme der Monate ihres Lebens eine geringere wird.

Wir müssen der Ursache dieser Erscheinung einige Aufmerksamkeit schenken.

Mit der Geburt wird das Säugethier, abgesehen von den mechanischen Insulten beim Geburtsacte, gewaltigen Aenderungen unterworfen. Im Uterus athmet es wie Wasserthiere durch Diffusion der Gase von einer tropfbaren Flüssigkeit zur anderen, vom Blute der Mutter nämlich zu dem der Frucht; hier wird ferner dem Darm keinerlei Arbeit auferlegt, und endlich ist es von einem Medium umgeben, welches constant nahezu so warm ist, wie es selbst. Mit der Geburt wird das Thier ein Luftathmer, fängt sein Darm an thätig zu sein, und muss es sich auch der äusseren Temperatur accommodiren. Dabei müssen sich nothwendig Bewegungsänderungen auch der kleinsten Theile der Materie geltend machen, die, wenn nunmehr noch weitere Eingriffe hinzutreten, leicht die Grenzen der Norm überschreiten.

Wenn, um Ihnen dies an einem Beispiel ersichtlich zu machen, ein mit Wasser gefülltes Becken ruhig an seinem Platze steht, kann es manchen Stoss ertragen, ehe es über die Ränder strömt. Lassen Sie hingegen das Becken transportiren, wobei das Wasser in Schwingungen geräth, und üben auf jenes nunmehr einen Stoss aus, so wird das Ueberfliessen kaum zu vermeiden sein.

Wir könnten die Sachen auch so ausdrücken, dass wir sagen, der innere Gleichgewichtszustand der Materie sei im neugeborenen Kinde ein anderer, er sei weniger stabil oder mehr labil.

Der Ausdruck „Labilität" der Materie kommt aber auch noch in einem anderen Sinne in Betracht, der gleichfalls hier zur Sprache gebracht werden muss.

Wir sind gezwungen an dem einfachsten Formelement, welches sich am Aufbaue des thierischen Organismus beschäftigt, Jugend- und Alterszustände zu unterscheiden. Als Vorbilder von jungen Zellen dienen

uns die Formelemente, welche den Leib sehr junger Embryonen zusammensetzen. Diese Elemente sehen unter dem Mikroskope ausserordentlich zart contourirt aus, sind durch Druck oder durch Reagentien leicht zerstörbar, und zeigen unter geeigneten Bedingungen amöboide Bewegungen. Wenn wir auch die einzelnen Zellen nicht mit den Fingern betasten können, so lehren uns doch die Consistenz des ganzen Embryos, sowie des Besonderen die Wahrnehmung der leichten Veränderlichkeit ihrer Form, dass auch sie von einer eigenthümlichen Consistenz sein müssen, von einer Consistenz, die durch den Ausdruck „zähflüssig“ einigermassen charakterisirt ist.

Als Prototype der alten Zellen hingegen können wir die sogenannten fixen Körper im Bindegewebe ansehen. Diese Zellen sind nicht amöboid; ihre Oberfläche ist zu fest, um Formänderungen zu gestatten. Da aber solche unbewegliche Zellen im Embryo niemals vorkommen, da wir bestimmt wissen, dass alle unbeweglichen Zellen einmal beweglich waren, haben wir Grund zur Annahme, dass die amöboiden Zellen im Allgemeinen die jüngeren oder die Jugendformen, die unbeweglichen aber die Altersformen darstellen.

Ich habe nun durch Experimente dargethan, dass in gewissen krankhaften Vorgängen, es sind dies die sogenannten Neubildungen im Allgemeinen, Altersformen in einen Jugendzustand zurückkehren können; dass die unbeweglichen Zellen amöboid werden und sich theilen, also in diesem Zustande Junge gebären. Diese Erfahrung steht nicht ohne Analogie da. Eingetrocknete Räderthierchen werden wieder beweglich, wenn sie Wasser bekommen. Ich werde Ihnen später darthun, dass das Beweglichwerden der fixen Zellen auf analoge Ursachen zurückzuführen ist.

Worauf es mir aber jetzt ankommt, ist, Ihnen zu sagen, dass junge, amöboide Zellen sich leichter und rascher durch Theilung vermehren als unbewegliche, die erst ganz oder partiell zur Beweglichkeit zurückkehren müssen, bevor sie einen Theil ihres Leibes abzuschnüren vermögen.

Auf diese Eigenschaft der Theilungsfähigkeit der Elemente nämlich ist eine grosse Reihe von Erkrankungen ihrer Complexe zurückzuführen.

Ich habe Sie schon darauf aufmerksam gemacht, dass es bei solchen Processen auch auf den Zustand der Gefässwände ankomme, des Besonderen der Wände der Blutcapillaren. Nun sind auch diese Wände bei Embryonen viel zarter, weicher, dem Leibe der amöboiden Zellen ähnlicher, als im erwachsenen Thiere, wo die Capillarwände resistenter werden. Die Capillarwände sind ja nichts anderes als Zellleiber, und sie machen

auch die Schicksale der übrigen Zellen mit. Im Jugendzustande lassen sie die flüssigen und geformten Bestandtheile des Blutes leichter durch, als im späteren Alter.

Darauf gründet sich die Thatsache, dass die Durchbohrung der Gefässwände durch geformte Elemente, die sogenannte Auswanderung der Blutkörper im Jugendzustande der Thiere experimentell leichter hervorzurufen ist, als an erwachsenen Thieren, wo die Gefässwände erst eine gewisse Veränderung erfahren müssen, um die Auswanderung möglich zu machen.

Diese an den zelligen Elementen von Embryonen und sehr jungen Thieren wahrgenommenen Erscheinungen sind es nun, welche zum Theil die Annahme einer grösseren Labilität der Gewebe, respective der Organe rechtfertigen.

Andererseits sind aber nicht alle amöboiden Zellen von derselben Labilität. Es gibt amöboide Zellen, welche auf die geringfügigsten Einflüsse schon mächtig reagiren, wenn sie nicht gar zu Grunde gehen. Ein leichter Druck des Deckglases, eine geringe Verdünnung des Mediums, in welchem die Zellen leben, können, wie wir uns ausdrücken, das Präparat unbrauchbar machen. Andere amöboide Zellen leisten solchen Eingriffen Widerstand; sie bewegen sich noch unter einem beträchtlichen Drucke, und kehren zu ihrem früheren Aussehen zurück, wenn der Druck nachlässt.

Im Allgemeinen können wir sagen, dass die Zellen sehr junger Embryonen, auch in dem zweitgedachten Sinne labiler sind, als die der älteren Embryonen.

Es drückt dies ja nichts anderes aus, als die Thatsache, dass die Formelemente der ersteren weniger zähe in dem Zustande verharren, in welchem sie ihre normalen Functionen verrichten, als die der letzteren.

Fügen wir hinzu, dass die Nerven des ganz jugendlichen Individuums, namentlich soweit es die hier sehr massgebenden Reflexacte betrifft, leichter erregbar sind, als bei Erwachsenen. Sie werden in der Praxis als Beispiele hiefür unter Anderem erfahren, dass Kinder sehr leicht in Krämpfe verfallen, dass sie bei geringfügigen Anlässen eine rothe und sehr warme Haut bekommen.

Fügen wir hinzu, dass die knöchernen Säulen, sowie die knöchernen Kapseln, welche zarte Gebilde zu schützen haben, unvollkommen verknöchert sind. Bedenken wir endlich, wie rege noch der Stoffwechsel eines Kindes ist, welches an seinem Leibe so viel aufzubauen hat, so wird daraus die grössere allgemeine Krankheitsdisposition der neuge-

bornen Kinder ohne Weiteres verständlich. Sie werden aber später noch hören, dass auch die grössere specielle Disposition für bestimmte Krankheiten dazu beiträgt, die Morbilität der Kinder zu erhöhen.

Aus den Wiener Sterblichkeits-Tabellen entnehmen Sie, dass die Todesfälle bis gegen das 15. Jahr abnehmen und dann rapid zunehmen. Es kommen hier mannigfache Ursachen in Betracht. Vor Allem ist zu bedenken, dass die Männer der ärmeren Volksklassen an den Erwerb gehen, und sich grösseren Gefahren aussetzen; die Männer aller Klassen aber um diese Zeit zumeist eine grössere Selbstständigkeit erlangen, sich grösseren Leistungen unterziehen, und ein Theil von ihnen endlich auch zu Excessen in vino et venere geneigt wird. Die Frauen andererseits werden mit dem Eintritte ihrer geschlechtlichen Functionen, namentlich zur Zeit der Menstruation, dann während der Schwangerschaft, und des Besonderen im Wochenbette zahlreichen Krankheiten leichter zugänglich, von welchen sie im Kindesalter verschont waren.

Ueber die Sterblichkeits-Verhältnisse im Greisenalter geben uns die Zahlen jener Tabelle keinen Aufschluss. Die absolute Zahl der Todesfälle nimmt zwar mit der Zunahme der Jahre ab; aber gewiss auch die Zahl der Menschen. Wenn wir finden, dass im Jahre 1874 in Wien nur 18 Menschen im Alter über 90 gestorben sind, so ist das gewiss nicht in der geringen Krankheitsdisposition derselben begründet; sondern weil nur wenig Menschen dieses Alters vorhanden waren.

In England haben, neueren Ausweisen zu Folge, von 100 Menschen, welche sterben, kaum zehn das 75. Lebensjahr erreicht.[1]) Mit anderen Worten ausgedrückt heisst dies, dass wenigstens 90 Procent der Menschen das 75. Lebensjahr nicht erreichen.

Aus diesen Zahlen ist also vielmehr zu entnehmen, dass die Sterblichkeit im Greisenalter eine sehr grosse sein muss.

Was die ursächlichen Momente betrifft, so ist hier in erster Reihe zu bedenken, dass viele Gewebe im hohen Alter sogenannte retrograde Metamorphosen eingehen; das heisst, sie werden einer chemischen Veränderung unterworfen, welche ihre Functionen beeinträchtigt.

Hierin findet der sogenannte Marasmus senilis seine wesentliche Begründung.

So wissen wir, um nur ein Beispiel zu wählen, dass im Innern vieler glatten Muskelfasern älterer Leute Fettkörnchen zu sehen sind, die sich bei zunehmendem Alter noch mehr, ja so weit vermehren können, bis die Muskelfasern functionsunfähig werden.

[1]) Public Health. Medical Officers Supplementary Report et. 1874, pag. 6.

Je mangelhafter aber ein Organ functionirt, um so schwieriger wird es Störungen ausgleichen. Hierin liegt der ganze Schwerpunkt der Frage, warum Kinder wie Greise, trotzdem ihre Gewebe ja geradezu Gegensätze sind, dennoch leichter erkranken, wie Menschen zur Zeit ihrer Geschlechtsreife.

Wenn auch die Gewebe des Kindes leichter reizbar sind, so kehren sie doch, wenn von der Norm abgewichen, leicht in dieselbe zurück. Der Heiltrieb, sagen die Aerzte, ist ein grosser. Wir dürfen statt „Heiltrieb" „Stoffwechsel" setzen. Die Energie des Stoffwechsels ist bei Kindern so gross, dass gewisse Krankheiten leicht überwunden werden.

Je stabiler aber, oder je fester die Gewebe werden, um so weniger leicht sind sie zwar aus der Norm zu verschieben, um so schwerer kehren sie aber, wenn einmal verschoben, zur Norm zurück. Vollends im hohen Alter, wo überdies die Organe aus früher angedeuteten Gründen geschwächt sind. Daher die Erscheinung, dass sich viele Krankkeiten, wie namentlich Katarrhe, bei Greisen lange Zeit hinziehen, chronisch werden, oder gar nicht mehr vollständig heilen, wenngleich die Kranken selbst sich mit einem gebesserten Zustande zufriedengeben, und sich von Zeit zu Zeit für geheilt halten. Es gibt wenig Greise, welche nicht an irgend einer derlei Affectionen leiden. In diesem Falle reichen aber geringe Schädlichkeiten hin, um die Krankheit intensiver zu machen, oder wie man häufig glaubt, neu zum Ausbruch kommen zu lassen.

Zu diesen Momenten kommt übrigens noch der Umstand, dass auch die Sinne der Greise mangelhafter functioniren, dass ihre Reflexbewegungen träger werden, und sie daher weniger geeignet sind, sich vor äusseren Schädlichkeiten zu schützen.

c) Die Verschiedenheit des Geschlechtes kommt nur während der Periode in Betracht, als die Geschlechtsorgane functioniren. In Rücksicht auf diese aber unterliegt es keinem Zweifel, dass die Frauen zur Erkrankung disponirter sind als die Männer, wenngleich die Zahl der wirklich Erkrankten kaum zu Gunsten dieser Annahme spricht. Wir müssen eben bedenken, dass in einem grossen Theile der Bevölkerung der Mann mehr äusseren Gefahren ausgesetzt wird, als das Weib, und dadurch die Ungleichheit der Disposition wett macht. Die Begründung dieses Dispositionsverhältnisses ist schon in der früheren Mittheilung über das Ansteigen der Sterblichkeitsziffern mit dem Eintritte der Geschlechtsfunction angedeutet worden. Ich will darüber nunmehr noch Einiges nachtragen.

In unserem Klima pflegt die Menstruation im 13. bis 15. Lebensjahre einzutreten. Ich brauche Ihnen nicht zu sagen, dass es sich bei diesem Processe um eine periodische Ablösung eines Eies aus dem Ovarium handelt, welche Ablösung mit einer Hyperämie im ganzen Genitaltracte (die Mammae inbegriffen) einhergeht. Die Hyperämie beginnt in der Umgebung des Graaf'schen Follikels, erstreckt sich aber zuweilen auf den ganzen Eierstock. Die Hyperämie setzt sich auf den Uterus fort, dieser schwillt an, und seine Schleimhaut geräth in einen Zustand, die dem des acuten Katarrhs ähnlich ist. Die Hyperämie führt zu Blutaustritten, der katarrhalische Zustand zu einer vermehrten Secretion (namentlich im Cervix). Die Schwellung macht sich dann auch in dem äusseren Genitalapparat geltend, zu der endlich eine zuweilen schmerzhafte Anschwellung der Milchdrüsen hinzutritt. Ueberdies machen sich bei einzelnen Individuen noch anderweitige Störungen geltend, wie Gefühle des Unbehagens, Appetitmangel, Diarrhöe u. a. mehr.

Sie sehen, es handelt sich hier um periodisch wiederkehrende Vorgänge, die wir wohl als krankhaft bezeichnen könnten, wenn sie nicht innerhalb der Grenzen der Norm lägen.

In noch ausgesprocheuerem Grade gilt dies für die Zeit der Schwangerschaft und des Wochenbettes. Während der Schwangerschaft kommen hier zumeist in Betracht das Wachsthum des Uterus, der Nervenreiz, der von ihm ausgeht, der Druck den er auf Gefässe, Nerven und die anderen Contenta der Bauchhöhle ausübt. Im Wochenbett wieder ist es die Verletzung, welche der Uterus erlitten hat.

Der Uterus ist nach der Geburt, wie ein verwundeter Körper anzusehen, und die sogenannten Lochien, welche während des Wochenbettes aus den Genitalien fliessen, sind fast gleichwerthig dem Eiter, welcher sich auf Wunden entwickelt. Die Wöchnerin ist also nahezu den Gefahren ausgesetzt, wie Menschen mit grossen Verwundungen. Sie werden auch später hören, dass die schweren und gefährlichen Unfälle, welche zuweilen nach schweren Verwundungen, und diejenigen Unfälle, welche zuweilen die Wöchnerinnen betreffen, Pyämie und Puerperalfieber nämlich, mit einander viel Aehnlichkeit haben, ja von vielen Autoren als identisch angesehen werden.

Ueberdies ist zu bedenken, dass die mächtig entwickelten Gefässe der Placenta uterina nach der Geburt ihre Rückbildung mit einer Blutgerinnung einleiten, und Sie werden auch bald in die Lage kommen einzusehen, dass die Entwicklung solcher Gerinnsel für die Entwicklung von Krankheiten von grosser Bedeutung ist.

Nach all den grossen Schwankungen des Normalzustandes, welche das Weib während der Dauer ihrer Geschlechtsreife durchzumachen hat, tritt endlich in unserem Klima mit dem 45. bis 55. Lebensjahre eine relative Ruhe ein. Es ist dies die sogenannte klimakterische Periode. Aber auch an der Neige derselben machen sich nicht selten noch grössere Schwankungen geltend; die menstrualen Blutungen werden zuweilen heftiger, und nehmen in seltenen Fällen sogar einen gefahrdrohenden Charakter an, bevor sie gänzlich versiegen.

Ich brauche Ihnen daher nach all dem nicht erst des Weiteren auszuführen, dass so grosse Schwankungen, wie wir sie in dem normalen Leben des Weibes beobachten, auch eine relativ grosse Krankheits-Disposition bedingen müssen.

d) Es ist zweifellos festgestellt, dass Verschiedenheiten der Race auf die Disposition zu bestimmten Krankheiten von Einfluss sind. Was aber nicht sicher und namentlich nicht für alle Fälle festgestellt wurde, ist, ob wir es hier mit angeborenen oder ererbten Eigenthümlichkeiten der Race zu thun haben, oder mit Folgen der klimatischen oder Bodenverhältnisse, unter welchen bestimmte Racen leben.

So weiss man z. B. dass Neger nicht leicht gelbes Fieber bekommen. Ja es wird behauptet[1]), dass selbst die geringste Beimischung vom Blute Gefärbter zu demjenigen Weisser (natürlich auf dem Wege der Kreuzung der Race) schon hinreiche, die Disposition für Gelbfieber zu verringern. Man weiss aber auch, dass Weisse, welche in Gelbfiebergegenden einwandern und sich dort acclimatisiren, gegen diese Krankheit eine grosse Widerstandskraft erlangen, d. h. zu ihr weniger disponirt sind, als neue Einwanderer. Man weiss ferner, dass auch Neger im Norden Amerikas an Gelbfieber erkrankten, insofern die Krankheit aus ihrem endemischen Gebiete dahin verschleppt wurde, was sich nebenbei gesagt schon sehr oft ereignet hat.

Ein ebenso interessantes Beispiel liefern uns die Blattern, für welche wieder die Neger in hohem Grade disponirt sind, und zwar sowohl in ihrer Heimat, als in der Fremde. Abermals wird hier eingewendet, dass unter den Negern die schützende Kuhpockenimpfung nicht eingeführt ist, und sie deswegen leichter und intensiver erkranken, als die zumeist geimpften Weissen.

Alle diese Einwände sind nicht von der Hand zu weisen; aber sie schliessen die Möglichkeit nicht aus, dass auch die Besonderheiten der Race hierbei in Betracht kommen. Es handelt sich hier um Krank-

[1]) Hirsch's Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Bd. I. p. 83.

heiten, für welche gerade die Hypothese von pathogenetischen Organismen vielfach in Anspruch genommen wird. Die Möglichkeit, dass das Blut der Neger gewissen Organismen einen besseren, anderen wieder einen schlechteren Boden zur Entfaltung biete, ist daher, jene Hypothese vorausgesetzt, zum mindesten nicht auszuschliessen.

e) Eine wichtige Rolle in dieser Reihe spielt die Acclimatisation. Ich habe Ihnen schon früher als Beispiel angeführt, dass die Eingebornen an den sogenannten endemischen Gebieten des Gelbfiebers dieser Krankheit weniger zugängig sind, als die Fremden. Dasselbe gilt von der Cholera und von einer Reihe anderer Erkrankungen. So sind, um dies auch mit Zahlen zu belegen, nach der Darstellung von Bryden[1]) in einem Zeitraum von 20 Jahren in den englisch indischen Garnisonen von den europäischen Truppen 53·68 pro mille, von den Eingebornen nur 1·11 pro mille an Cholera gestorben.

Da wir unter Acclimatisation strenge genommen nichts Anderes verstehen als Angewöhnung an ein Klima oder an die daselbst herrschenden Schädlichkeiten, so reducirt sich die Frage nach den Ursachen der zuletzt angeführten Erscheinung auf die Frage nach dem Wesen der Angewöhnung überhaupt.

Wir müssen, um hierüber einige Klarheit zu erlangen, die verschiedenen Formen der Disposition auseinander halten. Insofern dieser Begriff mit dem der Reizbarkeit zusammenfällt, ist die Bedeutung der Gewohnheit leicht verständlich. Wir wissen eben, dass die Menschen sowie alle Organismen gegen Reize abgestumpft werden, wenn diese oft und in kurzen Intervallen auf jene einwirken. Exponiren Sie einen Muskel häufig nacheinander dem tetanisirenden Strome, so wird die Zuckung immer kleiner ausfallen, endlich zuckt er gar nicht mehr, wenn Sie ihm nicht Zeit zur Erholung gönnen. Der Muskel sagen wir, wird dadurch weniger reizbar, oder er ermüdet.

Da ich es früher versucht habe, den Begriff „Reizbarkeit“ durch ein Beispiel aus der leblosen Körperwelt zu versinnlichen, und darauf gestützt zu der Umschreibung gelangte, dass reizen soviel bedeute wie Hemmungen auslösen: so will ich das Gleichniss jetzt noch weiter führen und Ihnen darthun, wie wir uns den Begriff „Ermüden“ zurechtlegen können.

Ich sagte Ihnen früher, wir könnten den gespannten Bogen mit einem reizbaren Körper vergleichen, und ich will ihn vorläufig blos im Interesse einer leichteren Ausdrucksweise als wirklich reizbar bezeichnen.

[1]) Siehe Pettenkofer: Verbreitungsart der Cholera.

Nun werden Sie einsehen, dass wenn der Pfeil abgeschossen, die Reizbarkeit auch ihr Ende erreicht hat, ohne dass die Hemmungsvorrichtung eine andere geworden wäre. Reizbarsein involvirt ja nothwendig den Besitz von auslösbarem Arbeitsvorrath, und der ist in der Armbrust als solcher jetzt nicht vorhanden. Aber die letztere könnte andererseits gespannt sein, und die Auslösung vernagelt werden, so dass der Pfeil trotz der Spannung des Bogens nicht abzuschiessen wäre. Auch in diesem Falle hätte derselbe seine Reizbarkeit eingebüsst; denn der vorhandene Arbeitsvorrath ist nicht auslösbar.

Sie sehen, dass sich die Reizbarkeit eines Körpers aus zwei Gründen verringern kann. Einmal, weil sich der Arbeitsvorrath verringert, und dann weil die Hemmungen wachsen, welche sich der Auslösung widersetzen.

Bei der Abstumpfung gegen äussere Schädlichkeiten durch Angewöhnung kommt wahrscheinlich nur der letztere Fall, nämlich das Wachsen der Hemmungen in Betracht. Wenn die Soldaten durch rauhen Dienst abgehärtet, die Unbilden des Krieges leichter ertragen und dabei kein so grosses Krankencontingent stellen, als es bei ungeübten, verweichlichten Menschen der Fall wäre, so ist daran sicher nicht der Mangel an Arbeitsvorrath bei den Abgehärteten Schuld. Es können nur die Hemmungen grösser sein.

Auch insoweit sich die Disposition auf die anatomische Beschaffenheit des Körpers bezieht, ist die Abstumpfung leicht verständlich. Menschen, welche durch harte Arbeit an den Fusssohlen und Handtellern schwielige Epidermislagen bekommen, werden an diesen Stellen gegen die Berührung von Körpern, die sehr heiss oder sehr kalt sind, weniger empfindlich sein, als Menschen mit zarten Epidermislagen. Es mag hiebei wohl auch die verschiedene Reizbarkeit (im engeren Sinne) in Betracht kommen, aber mitbegründet ist die Verschiedenheit jedenfalls in der verschiedenen Dicke und Festigkeit der schützenden Hülle.

Am schwierigsten gestalten sich für uns jene Fälle von Abstumpfung, wo wir weder eine verminderte Reizbarkeit im engsten Sinne, noch eine geänderte anatomische Anordnung zu Rathe ziehen können, und gerade diese sind für die Pathologie die allerwichtigsten.

Wir müssen hier nothwendig zwei Gruppen auseinander halten. In die erste stellen wir die Angewöhnung gegen Schädlichkeiten, die uns als leblose chemische Verbindungen bekannt sind; in die zweite hingegen die Angewöhnung gegen solche Einflüsse, die wir nicht kennen, die wir nur aus ihrer Wirkung erschliessen.

Die erste Gruppe ist unserem Verständnisse immerhin noch näher gerückt, und ich will dies an den einfachsten der uns bekannten Fälle discutiren.

Die Süsswasseramöbe stirbt, wenn man dem Wasser, in welchem sie lebt, plötzlich so viel Kochsalz zusetzt, um es zu einer wenigstens zweipercentigen Lösung umzugestalten. Setzt man dem Süsswasser hingegen allmälig von Tag zu Tag geringe Mengen, etwa $^1/_{10}$ Procent Kochsalz zu, so gelingt es, die Amöben auf eine immer stärkere Lösung zu züchten; endlich können sie auch in einer zweiprocentigen Lösung existiren. Bringt man sie aber jetzt auf ihr früheres Süsswasser zurück, so gehen sie dabei wieder zu Grunde; sie können nur allmälig auf Süsswasser zurückgezüchtet werden [1].

Die Amöben, müssen wir sagen, können eine plötzliche chemische Veränderung des Mediums, in welchem sie leben, nicht ertragen. Aber sie schleichen sich in die Schädlichkeit ein, und wenn sie sich endlich eingeschlichen haben, dann ist eine zweipercentige Lösung für sie keine Schädlichkeit mehr, im Gegentheile wird ihnen Süsswasser zur Schädlichkeit, wenn sie plötzlich dahingelangen.

Nun kennen wir zwar die feineren Einrichtungen nicht, welche dieses Einschleichen ermöglichen, aber wir wissen doch wenigstens, dass es sich um nichts als um eine allmälige Aenderung in der chemischen Zusammensetzung der Körper handelt.

Genau dasselbe gilt für die Beziehungen der Menschen zum Kochsalzgenusse.

Sie wissen, dass wir ohne Kochsalz nicht gut fortkommen, dass die Hochwildjäger häufig durch die Kochsalznoth in die Ebenen herabgetrieben werden. Verson und Klein [2]) haben diese Erscheinung dahin erklärt, dass es die Gewohnheit sei, welche die Jäger nicht missen können. Werden doch die Menschen in der kochsalzhaltigen Lösung der mütterlichen Säfte gezeugt, wachsen sie doch daselbst bis zu ihrer Geburt, und werden von Geburt an theils durch die Muttermilch, theils durch die Nahrung in dieser Gewohnheit erhalten.

Diese Gewohnheit ist allerdings sehr wahrscheinlich eine für die Entwickelung des Menschengeschlechtes höchst gedeihliche. Es ist fraglich, ob wir bei ungesalzener Nahrung und lediglich auf deren natürlichen Chlorgehalt angewiesen, die nöthigen Mengen Salzsäure zur Pepsinverdauung aufbringen würden, und es ist möglich, dass uns das Chlor-

[1]) Vergleiche Czerny, Max Schultze's Archiv. Bd. V.

[2]) Wiener Sitzungsberichte 1867.

natrium auch sonst noch sehr wesentlich zu Statten kommt. Aber das hat nichts mit der Frage gemein, warum die Menschen, wenn sie nur vollständig ungesalzene Speisen geniessen, so rasch unwohl werden, sich so unbehaglich fühlen.

Die Verdauungsanomalien ziehen derartige Folgen so rasch nicht nach sich. Auch ist nach unseren Erfahrungen nicht daran zu denken, dass etwa mit dem Aufhören des Kochsalzgenusses die Verdauung sistirt würde. Schliesslich enthalten auch die ungesalzenen Speisen eine gewisse Menge Kochsalz, die auf die gewöhnliche gemischte Kost eines erwachsenen Mannes berechnet, etwa ein bis anderthalb Gramme pro Tag beträgt.

Die Versuche von Klein und Verson, bei welchen Verson zugleich Versuchsobject war, haben uns zur Klärung dieser Fragen einige Beiträge geliefert, und ich gehe auf diese Versuche aus folgenden Gründen etwas näher ein.

Die Stoffwechselgleichungen am Menschen sind, insofern es sich um den Nachweis des Verlaufes hochzusammengesetzter Verbindungen im Organismus handelt, nur durch sehr umfangreiche und schwierige Versuche zu eruiren. Sie wissen, mit welch' grossem Aufwande von Zeit und Arbeitsmitteln Pettenkofer und Voit ihre fundamentalen Experimente am Menschen eingeleitet haben.

Je einfacher und leichter nachweisbar die Körper sind, welche wir im Stoffwechsel suchen, um so leichter und auch um so sicherer gestaltet sich die Arbeit. Zu diesen einfachen Körpern gehört das Wasser und das Kochsalz. Und wenngleich uns der Nachweis über den Verlauf dieser Körper durch den menschlichen Organismus nur eine kleine Zweigbahn des gesammten Verlaufes des Stoffwechsels erkennen lässt, so ist diese immerhin wegen der Sicherheit der Daten von Belang.

Ein zweites Moment ist, dass wir uns am Krankenbette gerade für den Wechsel des Wassers und des Kochsalzes im Organismus besonders interessiren. Mit der Erkenntniss von dem Verlaufe des Wassers im Menschen hängt das Verständniss dessen zusammen, was die Aerzte als „kritische Ausscheidungen" bezeichnen.

Das Vorkommen des Kochsalzes im Harn und namentlich dessen Verminderung beim Verlaufe gewisser fieberhafter Krankheiten involviren ferner Fragen von grossem praktischem Interesse. Aus den Daten, welche ich Ihnen jetzt mittheilen werde, wird sich Ihnen sofort eine von den Ursachen der Chlorabnahme im Harne ergeben.

Das Wasser wie das Kochsalz sind im menschlichen Organismus in bestimmten Quantitäten vorhanden, die im normalen Zustande wenigstens innerhalb der Frist von Tagen oder Wochen kaum nennenswerthe Schwankungen mitmachen.

Insoweit es das Blut betrifft, dürfen wir dessen Wassergehalt auf 78 bis 79 Procent und den Kochsalzgehalt auf näherungsweise 0·4 Procent angeben.

Es ist ferner Grund zur Annahme vorhanden, dass die übrigen Formbestandtheile des Menschen sich in Bezug auf Wasser und Kochsalz, was die Constanz im Normalzustande betrifft, nicht wesentlich anders verhalten.

Das Wasser, welches wir einnehmen, geben wir bald wieder durch Se- und Excrete ab, und dasselbe gilt für das Kochsalz. Das Verhältniss ist etwa so, wie an einem gut geregelten Mühlenbach. Das Wasser, welches zufliesst, läuft theils als Nutzwasser, theils durch die Schleuse ab, während der Stand im Flussbette sich innerhalb gewisser Grenzen gleich bleibt. Erst wenn die Abflüsse gehemmt werden, steigt das Wasser im Bette, wenn die Zuflüsse geringer werden, vermindert sich der Höhenstand, ohne aber (was wir uns leicht durch eine Einrichtung bewirkt denken können) jemals unter ein gewisses Niveau zu sinken.

Sobald im Fieber die Ausscheidungen bedeutend vermindert werden, der Zufluss überdies (in Folge des Durstes und vielleicht noch aus anderen Gründen) zunimmt, steigt der Wassergehalt des Blutes, und zwar habe ich durch directe Bestimmungen bei Blatternkranken einen Anstieg bis 84 Procent constatiren können.

Mit der Abnahme der Kochsalzeinfuhr sinkt andererseits die Kochsalzausscheidung rapid ab, während das Blut und die Gewebe wohl an Kochsalz verarmen, aber einen Theil desselben mit grosser Zähigkeit festhalten.

Ueberdies scheint die Kochsalzmenge im Blute auf dessen Wassergehalt von einigem (nicht sehr auffälligen) Einflusse zu sein.

Doch sehen wir uns jetzt die genannten Versuchs-Ergebnisse näher an.

Die folgende Tabelle gibt uns einen Ueberblick über den Abfall des Kochsalzes im Harn und Fäces während der Periode des Kochsalzhungers. Die angefügten Daten über Harnmenge und Harnstoffausscheidungen werden uns gelegentlich noch zu Gute kommen

Tag	Harn: Harnmengen in C. C.	Harn: Harnstoff in Grm.	Harn: Kochsalz in Grm.	Fäces: Kochsalz in Grm.	Summe des Kochsalzes in Grm.
Vor dem Versuche	1900	36·48	18·681	8·658	27·339
1. Versuchstag	1650	33·165	9·9	5·541	15·441
2. „	1660	37·184	6·527	3·741	10·268
3. „	770	38·269	3·798	5·52	9·318
4. „	1130	42·488	4·113	1·28	5·393
5. „	1150	37·03	3·22	1·19	4·410
6. „	1145	39·159	2·943	2·25	5·193
7. „	1100	38·3	2·86	1·33	4·190
8. „	1115	38·356	2·519	1·45	3·969
					58·200
Nach dem Versuche:					
1. Tag	650	37·96	3·445	3·25	6·695
2. „	720	37·44	7·92	1·65	9·570
3. „	900	38·34	11·223	1·5	12·723
4. „	1170	40·833	15·795	3·45	19·245
5. „	1670	41·9	17·368	4·8	22·168

Die Untersuchung des Blutes, welches durch kleine Aderlässe gewonnen war ergab, das der Kochsalzhunger die Concentration der Säfte wesentlich verändert hat, nämlich

	am 1. Versuchstage	am 8. Versuchstage	5 Tage nach dem Versuche
Chlornatrium	0·401	0·28	0·423
Wasser	79·09	78·214	79·926

Das Blut ist also am Ende der achttägigen Hungerperiode um etwa ein Drittel seines Kochsalzgehaltes und um 0·87 Procent seines Wassergehaltes beraubt worden, was sich aber allerdings 5 Tage nach dem Versuche übercompensirt hatte. Die Untersuchungen lehrten aber weiter, dass es nicht nur das Blut war, welches an Kochsalz verarmte, sondern dass der Gesammtorganismus daran Antheil nahm.

Wenn man nämlich die Gesammtmenge des Blutes nach Welcker als den dreizehnten Theil des Körpergewichts ansetzt und daraus, sowie aus dem bekannten Percentgehalt des Blutes an Kochsalz, die absoluten Mengen berechnet und den Vergleich anstellt, zwischen der Gesammtmenge des Kochsalzes im Blute vor dem ersten und nach dem achten Versuchstage, so ergibt sich: Vor dem Versuche bei einem Körpergewichte von 57·191 Kilo, die Blutmenge von 4·399 Kilo und ein Koch-

salzgehalt der letzteren von 17·67 Gramm. Nach dem Versuche hingegen bei einem Körpergewichte von 56·701, die Blutmenge von 4·361 und ein Kochsalzgehalt von 12·345. Das Gesammtblut hat demgemäss von seinem Vorrathe an Kochsalz, der 17·67 Gramme betrug, 5·32 Gramme verloren.

Nun erreichte aber der Gesammtverlust an Kochsalz im Laufe der acht Versuchstage in Harn und Fäces[1]) 46·982 Gramme. Von diesen also hat das Blut 5·32 hergegeben und den Rest 41·662 muss der übrige Organismus verloren haben.

Wir sehen also, dass der ganze Organismus an Kochsalz verarmte.

Da aber zugleich das Körpergewicht abnahm, und auch der Wassergehalt des Blutes sich verringerte, so könnte man vielleicht geneigt sein, die Bedeutung des Kochsalzverlustes geringer anzuschlagen. Dem gegenüber sprechen aber die in Percenten angegebenen Zahlen, welche einen Abfall des Blutes von 0·401 auf 0·28 Procent Kochsalz darthun, deutlich für eine Verminderung der Concentration des Blutes an diesem Salze.

Mit dieser Verarmung an Kochsalz stellte sich auch eine vermehrte Ausfuhr von Harnstoff ein, und geht wohl auch schon daraus hervor, dass es sich bei dem ganzen Versuche nicht lediglich um die vermuthete Störung der Magenverdauung handeln konnte, denn die Vermehrung des Harnstoffs weist auf einen rascheren Stoffwechsel hin.

Es sind also Gründe genug vorhanden für die Annahme, dass beim Kochsalzhunger das Nervensystem unter abnorme Verhältnisse geräth, und dass es nicht blos Folgen der mangelhaften Verdauung sind, von welchen die Menschen hiebei gequält werden. Dies geht aber auch daraus hervor, dass sich in den ersten Versuchstagen Mattigkeit, Eingenommenheit des Kopfes und andere unangenehme Symptome eingestellt hatten, welche gegen Ende des Versuches sich verringerten.

Als dieselbe Versuchsreihe nach einer Unterbrechung von mehreren Wochen ein zweites Mal wieder aufgenommen wurde, schienen sie wesentlich besser ertragen zu werden, als in der ersten Reihe.

Sie sehen, man kann sich diesen Facten gegenüber kaum der Vermuthung verschliessen, dass man sich allmälig auch an den geringeren Kochsalzgehalt der Säfte gewöhnen, und dann sich scheinbar wenigstens besser befinden, als im Beginne der Kochsalzentziehung. In dieselbe Kategorie müssen wir die Erscheinungen setzen, welche sich bei Menschen einstellen, die an den Opiumgenuss, an Alkohol und an andere chemisch

---

[1]) Nach Abzug dessen, was durch die Nahrung, wenngleich sie nicht künstlich gesalzen war, dennoch als Bestandtheil derselben eingenommen wurde.

wirkende Agentien gewöhnt sind, gleichviel, ob diese dem Organismus zuträglich oder abträglich sind.

Diesen Erfahrungen zufolge werden wir einem Menschen, der sich an den Genuss abnormer Mengen Alkohol, an den Genuss von Opium, Morphium, oder andere Gifte gewöhnt hat, nicht anrathen können, den schädlichen Wirkungen dieser Mittel durch eine plötzliche Entziehung derselben zu entgehen. Wohl aber ist es denkbar, dass ein Gift durch ein anderes Genussmittel, wie die Praktiker z. B. empfehlen, Morphium durch Wein zu ersetzen wäre, um so die schädlichen Folgen des Morphiums rascher zu eliminiren, und schliesslich auch die Weindosen zu restringiren.

Wir müssen uns eben vorstellen, dass der Organismus, und insbesondere das Nervensystem, sich an eine gewisse chemische Constitution der Säfte gewöhnen, ihren Lebensprocess darnach modificiren, und aus dieser Modification nicht ohne grosse Störung rasch in eine andere Modification übergehen können.

Von viel grösserem Belange für die Pathologie sind die Fälle der zweiten Gruppe.

Hieher gehören die Beispiele, welche ich vorher von Gelbfieber und Cholera mitgetheilt habe; die aus den einschlägigen Erfahrungen abgeleitete Regel lautet, dass die Bewohner eines sogenannten endemischen Gebietes weniger zu der bestimmten Krankheit disponirt sind, als Fremde, die das Gebiet neu betreten.

Hieher gehören ferner die zahlreichen Beispiele von Immunität, welche die Menschen und unsere Hausthiere gegen einen zweiten Ueberfall einer und derselben Krankheit erlangen: eine Immunität, die nur für bestimmte Krankheiten gilt, und da wieder nur für eine gewisse bald kürzer, bald länger dauernde Frist. So wird ein Mensch, der einmal Variola vera durchgemacht hat, nicht leicht dieselbe Krankheit noch einmal acquiriren, zum mindesten nicht, ehe eine beträchtliche Reihe von Jahren verflossen, wenngleich einzelne Ausnahmsfälle von dieser Regel vorkommen.

In demselben Sinne glauben wir, dass Rinder, welche einmal die Rinderpest durchgemacht, gegen einen zweiten Anfall geschützt sind.

Hieher gehört ferner die relative Immunität der Aerzte und des Wartepersonals in grossen Krankenhäusern gegen eine ganze Reihe sogenannter ansteckender Krankheiten. Wenn ich sage relativ, so meine ich damit, dass sie verhältnissmässig schwerer den bestimmten Ansteckungs-Stoffen erliegen, als andere Menschen, welche nicht unter den gleichen Verhältnissen leben, respective erzogen sind.

Auch diese relative Immunität ist nicht für alle Aerzte gleich. Namentlich ist sie für jüngere Aerzte geringer als für ältere.

Da man die ansteckenden Krankheiten auch Seuchen nennt, pflegt man die Immunität der Aerzte als eine Durchseuchung derselben zu bezeichnen.

Endlich gehört hieher die Immunität, welche die Impfung verleiht. Ich will aber die Besprechung dieser Frage auf eine spätere Vorlesung verschieben, weil wir uns hiebei einer Reihe von Kunstausdrücken bedienen müssen, ohne welche ich jene Frage nicht discutiren kann.

f) Die Disposition krank zu werden ist endlich abhängig von einer Reihe äusserer Umstände, wie Klima, Jahreszeiten, Wohnung, Nahrung, sociale Verhältnisse u. a. m. Insofern diese Umstände die Oertlichkeit betreffen, sprechen die Hygieniker und Aerzte von einer örtlichen Disposition, und verstehen darunter speciell die an einem bestimmten Orte vorhandenen günstigen Bedingungen für die Acquisition bestimmter Krankheiten. In demselben Sinne wird auch von einer zeitlichen Disposition gesprochen, insofern es sich nämlich um solche Umstände handelt, welche zu verschiedenen Zeiten verschieden sind, wie Regenmenge, Temperatur, u. a. d.

Die Lehre von den zeitlichen und örtlichen Dispositionen ist aber mit jener von der Pathogenesis so enge verflochten, dass ich sie, um Wiederholungen zu vermeiden, im Zusammenhange vornehmen werde.

Dritte Vorlesung.

1. Aeussere Krankheitsursachen und die Ursachen der sogenannten spontanen Erkrankungen, pag. 39. — 2. Eintheilung der äusseren Krankheitsursachen in mechanische und chemische, pag. 40. Hohe und niedere Temperaturen. Erkältungen. pag 41. Lichtübermass, chemische Wirkung des Lichtes, pag. 42. Lichtmangel, pag. 43 Luftdruck, pag. 43. Luftfeuchtigkeit. pag. 44. Verätzungen, pag. 44. Gifte, pag. 44. — 3. Infectionskrankheiten und Infectionsstoffe. Contagien und Miasmen, pag. 45. — 4. Fixe und flüchtige Infectionsstoffe. Zoonosen. pag. 47. — 5. Epidemien und Pandemien, pag. 48. — 6. Endemische Krankheiten, pag. 50.

Wir haben bis jetzt gesehen, dass alle Vorgänge, welche ausserhalb des Organismus ablaufen, Krankheiten bedingen können, wenn sie entsprechend der Disposition des Individuums intensiv genug einzuwirken vermögen. Wenn wir diese Vorgänge allgemein als äussere Veranlassungen zusammenfassen, so können wir in diese Kategorie auch jene Krankheitsursachen zählen, welche als Ingesta wirken, sei es dass sie durch die Athmungswege, durch den Darmtractus, durch Wunden oder sonst wie in den Organismus gelangen.

Die eingeführten Körper mögen Anorgane oder Organismen sein, die letzteren mögen dadurch, dass sie in den Organismus gelangen, den geeigneten Boden finden für ihre Fortpflanzung, sich daselbst colossal vermehren, und erst dadurch krankmachend wirken; wir sprechen immer noch von einer äusseren Veranlassung.

Es fragt sich aber, ob Krankheiten im Organismus auch ohne äussere Veranlassung „autochthon" entstehen können.

Es ereignet sich wohl sehr oft, dass man die Ursache einer Krankheit nicht kennt, und wenn sich in einem solchen Falle kein Anhaltspunkt bietet, die Ursache in der Aussenwelt zu suchen, so pflegt man die Erkrankung als eine spontane zu bezeichnen.

Unter der Voraussetzung nun, dass man unter spontan nichts Anderes versteht, als den Mangel einer äusseren Krankheitsursache, so müssen wir sagen, dass vollständig spontane Erkrankungen wohl nicht vorkommen.

Sämmtliche Vorgänge im Organismus stehen mit den Vorgängen in der Aussenwelt in fortwährendem Kraftaustausch, und dieser Austausch ist Bedingung für die Erhaltung des Lebens, für die Existenz des Körpers in der gegebenen Zusammensetzung überhaupt. Ein Mensch der nicht athmet, keine Nahrung zu sich nimmt, dessen Umgebung nicht einen gewissen Druck auf ihn übt, und ihn vor zu rascher Wärmeabgabe schützt, kann nicht leben, kann überhaupt als Körper von bestimmter physikalischer Eigenschaft und chemischer Zusammensetzung nicht existiren.

Wenn nun fortwährend von aussen Kräfte auf ihn einwirken, so müssen die Vorgänge in ihm dadurch fortwährend beeinflusst werden.

Strenge genommen gibt es also keinen Vorgang im Organismus, der nicht von aussen beeinflusst wäre. Unsere Frage muss daher correcter Weise so lauten, ob nicht der normale Verlauf der Lebensprocesse zu Krankheiten führen könnte. Darauf muss geantwortet werden, dass dies bei vollständig normaler Disposition oder Constitution nicht gut denkbar ist.

Sobald sich aber die Disposition zu erkranken steigert, liegen die Verhältnisse anders.

So kann Jemand, dessen Magenschleimhaut zu Katarrhen disponirt ist, durch die Einnahme einer sonst gewöhnlichen Nahrungsmenge einen Magenkatarrh bekommen, also durch Einleitung des gewöhnlichen Verdauungsactes krank werden. Aehnliche Beispiele werden sich Ihnen in der Praxis in Menge ergeben. Sie werden namentlich erfahren, wie scheinbar abgelaufene Krankheitsprocesse, nach welchen nur eine abnorme Disposition zu dieser Krankheit zurückgeblieben, durch die geringfügigsten Ursachen, die sonst nur normale Functionen auslösen, wiederkehren, oder wie der Kunstausdruck lautet, recidiviren.

2. Wir können alle äusseren Krankheitsursachen oder Schädlichkeiten eintheilen in mechanische und chemische.

Die mechanischen Schädlichkeiten zerfallen wieder

a) In solche, welche durch die Massenbewegung eines Körpers erfolgen, wie Stösse, Schläge u. dgl. m. Man pflegt die solchermassen erfolgten Wirkungen als Traumen zu bezeichnen; wiewohl diese Bezeichnung strenge genommen nur dann angewendet werden sollte, wenn die Schädlichkeit eine Läsio continui oder „Verwundung" zur Folge hat.

Dringt der verwundende Körper in den Organismus hinein, um darin zu verweilen, so nennt man ihn einen „fremden Körper" (corpus alienum).

b) In solche, welche nur durch die Fortpflanzung von Kräften (ohne sichtbare Massenbewegung) erfolgen. Wie Licht, Wärme, Elektricität, Schall [1]).

Von einer Anzahl dieser Agentien wissen wir, dass sie in einem doppelten Sinne schädlich wirken.

Wir müssen, wie Sie wohl wissen, annehmen, dass die normalen Functionen des Organismus unter dem Einflusse einer gewissen Menge von Licht und Wärme, von Luftdruck und Luftfeuchtigkeit stattfinden; eine Zu- oder Abnahme dieser Mengen über gewisse Grenzen hinaus vermag daher die Norm zu stören, und auch Krankheit zu bedingen. So wissen wir, dass hohe Temperaturen zunächst die Reizbarkeit des Nervensystems erhöhen, dann auf die Blutvertheilung wirken, und so Krankheitsursache werden können, dass noch höhere Temperaturen, Verbrennungen oder (wenn durch Wasser vermittelt) Verbrühungen bedingen, wobei ein Theil der Gewebe sofort zerstört wird; ferner wissen wir, dass niedere Temperaturen einerseits die Functionen sämmtlicher Organe herabsetzen, und an oberflächlichen Theilen zur Erfrierung, Ertödtung der Gewebe, und zu consecutiven Entzündungen in der Umgebung führen.

Hier ist auch der Ort, wo ich einer von Kranken und Aerzten überaus häufig gebrauchten Ausdrucksweise gedenken muss, nämlich der sogenannten Erkältung als Krankheitsursache.

Unter Erkältung versteht man die Wirkung plötzlicher Temperaturabfälle, wie etwa beim Verlassen eines warmen Bades, beim Austritt aus einem überfüllten Schauspielhause in die kalte Aussenluft, u. dgl. m.

Des Besonderen kommt hier in Betracht die Abkühlung durch Strömungen kalter Luft, oder wie es im Volksmunde heisst, die Erkältung durch den Zug oder die Zugluft.

Der strenge Beweis, dass plötzliche Abkühlungen auch wirklich Erkrankungen nach sich ziehen, ist noch von Niemandem geliefert worden. Wir stehen hier einer Tradition gegenüber, über deren Werth der Einzelne, dem keine Erfahrungen am eigenen Leibe zur Verfügung stehen, eigentlich gar kein Urtheil schöpfen kann. Alles was wir hierüber wissen, beschränkt sich darauf, dass viele Menschen behaupten nach bestimmten plötzlichen Abkühlungen krank geworden zu sein. Und diese Aussagen können um so eher auf Glaubwürdigkeit Anspruch machen, als sie von erfahrenen Aerzten herrühren, die sich selbst sehr genau beobachten. Indessen dürfen wir uns nicht verhehlen, dass diese Aussagen im besten

---

[1]) In diese Kategorie müssen wir auch die eventuellen, schädlichen Folgen des Luftdruckes und der Luftfeuchtigkeit setzen.

Fälle auf Coincidenzen beruhen, die erst nachträglich aus der Erinnerung combinirt werden, das heisst, es gibt viele Menschen, welche sich erinnern, vor ihrer Erkrankung plötzlich abgekühlt worden zu sein.

Aus einer solchen Coincidenz, die nicht durch nachträgliche Messung controlirt wird, ist es wohl schwer wissenschaftlich sichere Schlüsse abzuleiten.

Vollkommen sichergestellt ist es also nicht, dass rasche Abkühlungen Krankheitsursache werden können. Aber noch weniger sichergestellt ist die gegnerische Behauptung. Sie kann den causalen Zusammenhang von Erkältungen mit nachfolgenden Erkrankungen durch nichts entkräften. Der Umstand, dass nicht jede Erkältung zu einer Erkrankung führt, fällt als Beweis kaum in's Gewicht, da wir wissen, dass die Disposition der Menschen in Betracht gezogen werden muss.

Ich werde Ihnen andererseits bei der Lehre von der Gefässinnervation Thatsachen vorführen, welche wohl geeignet sind die Erkältungstheorie zu unterstützen.

Ueber zu grosse oder zu geringe Quantitäten Lichtes als Krankheitsursache habe ich Folgendes zu bemerken. Dass zu intensives Licht der Netzhaut nachtheilig werden kann, ist genügend festgestellt. Es liegen aber auch Daten vor, denen zu Folge es durch seine Wirkung auf die menschliche Haut schädlich werden kann.

Charcot [1]) hat über zwei Fälle von Hauterythem berichtet, welche durch elektrisches Licht verursacht wurden. Die Fälle betrafen zwei Chemiker, welche sich 20 Minuten lang einem intensiven elektrischen Lichte (50 Centimeter vom Leuchtpunkte entfernt) ausgesetzt hatten, dabei von der wärmenden Kraft der Lichtquelle nicht die geringste Empfindung hatten, und dennoch einige Stunden später Erytheme gerade an jenen Stellen des Gesichts hatten, welche dem Lichte am meisten exponirt waren. Charcot erwähnt bei dieser Gelegenheit, dass auch Foucault und Desprez unter ähnlichen Umständen Erytheme bekommen hätten. Foucault hat schon die reizende Wirkung des Lichtes auf die Augen den sogenannten chemischen Strahlen zugeschrieben und deswegen den Gebrauch des Uranglases empfohlen, welches die chemischen Strahlen abhält.

Ich muss Sie bei dieser Gelegenheit auch darauf aufmerksam machen, dass Touristen, welche im Hochsommer und bei directer Sonnenbeleuchtung über Gletscher und Schneefelder gehen, von einer Hautentzündung befallen werden, über deren Ursache bis jetzt nichts bekannt ist. Jedenfalls muss man an die Möglichkeit denken, dass es sich hier auch um die Wirkung chemischer Strahlen handle.

---

[1]) Citirt nach Vulpian Leçons. Bd. I.

Ferner wird auch der Mangel an Licht sowohl auf das Auge wie auf den ganzen Organismus als eine Krankheitsursache bezeichnet. Einerseits glaubt man, dass die Retina zur Erhaltung ihrer normalen Functionsfähigkeit einer gewissen Lichtwirkung bedarf, und dass ihr Lichtempfindungsvermögen abnehme, wenn sie lange Zeit ausser Function bleibt. Auf Rechnung einer solchen Annahme werden jene Angaben erklärt, nach welchen Menschen, welche viele Jahre in dunklen Gefängnissen verweilten, ihres Sehvermögens beraubt wurden. Es steht mir kein Mittel zur Verfügung um die Glaubwürdigkeit solcher Angaben zu prüfen. Im Falle ihrer Richtigkeit steht ferner zu bedenken, dass die Erblindung auch durch Krankheiten der Cornea, der Linse oder des Glaskörpers verursacht werden kann, welche Krankheiten in dunklen und zumeist feuchten Räumen allerdings gefördert werden könnten.

Eine ähnliche Kritik muss an jene Behauptungen angelegt werden, nach welchen der Aufenthalt in dunklen Wohnungen ein ganzes Heer von Krankheiten hervorrufen soll. Ich gebe mich wohl der Meinung hin, dass das Sonnenlicht auf die Menschen wohlthätig wirkt. Aber diese Meinung stützt sich eigentlich auf nichts anderes, als auf die Nachricht, dass sich einige Menschen schon nicht sehr behaglich finden, wenn sie mehrere Wochen den Einfluss des directen Sonnenlichtes entbehren. Wie sich Menschen befinden würden, wenn man ihnen das Sonnenlicht oder gar jede Lichtquelle überhaupt für die Dauer entzöge, wissen wir nicht. Die Angabe, dass Kinder, welche in Kellerwohnungen leben, häufig von Krankheiten befallen werden, welche in den besser situirten Wohnungen gar nicht oder nur selten vorkommen, ist in Bezug auf die Pathogenesis mehrdeutig. Es könnte der Mangel an Licht hiebei wohl in Betracht kommen; es könnte aber auch sein, dass es die Feuchtigkeit der Mauern, dass es die Luftströmungen aus dem Boden, oder aber die sonstigen Verhältnisse in solchen Wohnungen sind, welche die Krankheiten bedingen. Wir müssen eben bedenken, dass es zumeist arme Leute sind, welche in Kellerwohnungen leben, dass die Kinder nicht so gut genährt, dass ihre Wohnungen nicht so gut gelüftet, nicht so reinlich gehalten werden, wie in den besseren Quartieren. Ob es also gerade die Dunkelheit der Wohnungen ist, welche die häufigeren Krankheiten der Kinder aus Kellerwohnungen bedingen, lässt sich demgemäss nicht mit Sicherheit eruiren.

Es kann nicht zweifelhaft sein, dass zu grosser oder zu geringer Luftdruck schädlich wirken kann, und über gewisse Grenzen hinaus schädlich wirken muss. Ob diese Wirkung aber schon innerhalb jener Schwankungen eintritt, welchen sich die Menschen noch freiwillig aus-

setzen, indem sie mit Hilfe von Luftballons oder als Bergsteiger in die Höhe, durch Schachte in die Tiefe steigen, oder endlich sich in Apparate begeben, in welchen die Luft comprimirt oder verdünnt wird, ist ungewiss. Wir wissen, dass der Puls in comprimirter Luft etwas verlangsamt, in verdünnter Luft etwas vermehrt wird, dass in ersterem wie in letzterem Falle die Athemzüge an Tiefe zunehmen u. a. m. Wir wissen aber nicht, jenseits welcher Grenze die positiven oder negativen Druckwirkungen, bei normaler Constitution, zur Krankheitsursache werden.

Noch unsicherer sind unsere Kenntnisse in Bezug auf die Zu- oder Abnahme der Luftfeuchtigkeit. Es gibt viele Menschen, denen die feuchte Luft sehr angenehm ist, die, wenn sie an Katarrhen der Luftwege leiden, nur eine recht mit Feuchtigkeit gesättigte Atmosphäre wünschen; andere wieder glauben gerade durch die feuchte Luft Katarrhe der Luftwege und Rheumatismen zu acquiriren. Wir befinden uns hier auf einem Gebiete, wo vorläufig noch Vermuthungen die Stelle des Wissens einnehmen, und ich will daher hier nicht länger verweilen.

Die chemischen Schädlichkeiten, die auch als Gifte im weiteren Sinne bezeichnet werden können, zerfallen wieder in zwei Gruppen. Wenn der schädlich wirkende Körper die Gewebe, welche er trifft direct zerstört, so spricht man von einer Verätzung; hieher gehört die Wirkung concentrirter Mineralsäuren, der Kalilauge u. a. dgl. Wenn er hingegen die Gewebe nicht direct zerstört, sondern durch seinen Chemismus nur die Function bestimmter oder aller Organe im Sinne einer Schädlichkeit beeinflusst, so bezeichnet man ihn als Gift im engeren Sinne.

Die Gifte können entweder anorganische oder (nicht organisirte) organische chemische Verbindungen sein. Endlich können auch lebende Organismen als Gifte wirken. Sowie wir uns vorstellen, dass die Zersetzung des Zuckers eine chemische Wirkung der Gährungsorganismen ist, so können wir uns auch denken, dass andere kleine Organismen andere chemische Wirkungen üben, die insofern sie z. B. im Inneren eines Menschen erfolgen, denselben krank zu machen geeignet sind.

Wir müssen uns andererseits vergegenwärtigen, dass die pathogenetische Wirkung von kleinen Organismen nicht eben durch ihren Chemismus bedingt sein muss, sie kann auch eine mechanische sein. So gehören z. B. die Krätzmilben zu den pathogenetischen Organismen, während ihre Wirkung soweit wir sie kennen, mechanischer Natur ist. So ist es ferner möglich, dass sich ganz kleine Organismen in irgend einem Gewebe des menschlichen Körpers anhäufen, und dort blos durch ihre räumliche Ausdehnung krankmachend wirken, indem sie z. B.

Lymph- oder Blutgefässe verstopfen, die Gewebe auseinander drängen u. dgl. Die Lehre von den pathogenetischen Organismen spielt indessen in der neueren Zeit eine so wichtige Rolle, dass ich ihrer Erörterung grössere Aufmerksamkeit schenken muss. Nur scheint es mir zweckmässig, Sie früher noch mit einigen anderen Fragen auf dem Gebiete der Pathogenesis bekannt zu machen.

3. Es gibt eine Reihe von Krankheiten, von welchen man annimmt, dass sie durch das Eindringen solcher schädlicher Stoffe in den Organismus bedingt sind, die sich ohne unser Zuthun vermehren. Man bezeichnet diese Krankheiten als Infectionskrankheiten. Insofern diese Stoffe bestimmt als Entozoen erkannt worden sind, nennt man sie in der Neuzeit Invasionskrankheiten [1]). Die schädlichen Stoffe selbst, werden Infectionsstoffe genannt und nach einer älteren Ueberlieferung in Contagien und Miasmen getheilt.

Wir werden uns über die Bedeutung, welche man diesen Bezeichnungen beilegte am leichtesten orientiren, wenn wir uns hierbei zweier von Pettenkofer vorgeschlagener Ausdrücke bedienen. Pettenkofer schlug nämlich vor, ein Krankheitsagens, welches sich in dem kranken Organismus vermehrt „entogen", ein solches hingegen, welches sich in der Aussenwelt reproducirt „ektogen" zu nennen. Mit Zuhilfenahme dieser Ausdrücke können wir sagen, dass man sich die Contagien als entogen, und die Miasmen als ektogen denkt.

Fügen wir noch hinzu, dass man den Contagien die Fähigkeit zuschreibt, aus einem Organismus auf den anderen in wirkungsfähiger Weise übertragen zu werden, den Miasmen aber diese Eigenschaft abspricht, so ist wohl dasjenige erschöpft, was mit diesen Ausdrücken gemeinhin angedeutet wird.

Für die meisten Krankheiten, von welchen man annimmt, dass sie durch Contagien oder Miasmen entstehen, sind diese letzteren zwar unbekannt. Indem man aber einige Eigenthümlichkeiten der Ursachen aus ihren Wirkungen erschliesst, werden die erschlossenen Merkmale zu einer Eintheilung benützt, und die Bezeichnungen „Contagien" und „Miasmen" sind nichts anderes als Symbole der solchermassen entstandenen Gruppen.

---

[1]) Dieser Terminus trägt vorläufig einem praktischen Bedürfniss Rechnung, und ist sein Gebrauch in dieser Hinsicht genügend gerechtfertigt. An und für sich ist es unlogisch eine Invasion von einer Infection zu trennen, so lange man geneigt ist, unter letzterer auch Vergiftungen durch thierische Organismen zu begreifen, inwiefern diese nur unsichtbar klein sind.

Zu den obersten Merkmalen dieser Gruppen gehört die Fähigkeit der Krankheitsagentien ausserhalb oder innerhalb des Organismus sich zu vermehren. Wenn wir sehen, wie z. B. die Syphilis von Individuum zu Individuum und so durch Generationen von Menschen hindurch fortgeimpft werden kann, so zwingt uns dies zu der Annahme einer Syphilisursache, welche sich im syphilitischen Menschen vermehrt, also entogen ist. Wenn wir andererseits sehen, dass die Malaria (in der Regel) nur auf bestimmte Territorien beschränkt ist, und wie daselbst bald continuirlich, bald zu gewissen Jahreszeiten ein bald grösserer bald geringerer Theil der Bevölkerung von dieser Krankheit befallen wird, so ist diese Erscheinung wieder nur unter der Annahme zu erklären, dass die Malariaursache auf diesen Territorien erzeugt werde respective ektogen ist.

Ein zweites Merkmal, welches sich aus den Wirkungen der Krankheitsagentien erschliessen lässt, ist, dass sie Substanzen sein müssen, welche in den Organismus eindringen, um ihn krank zu machen.

Wohl geht jede Wirkung auf unserer Erde von Substanzen aus; aber nicht jede Wirkung bedingt nothwendig eine Massenbewegung der Körper. Wärme, Licht, Elektricität können sich fortpflanzen, auf unseren Organismus wirken, und zu Krankheitsursachen werden, ohne dass dabei eine Massenverschiebung zu Stande käme. Abgesehen aber von den vielen und zum Theil erfolgreichen Bestrebungen die Contagien und Miasmen als Substanzen nachzuweisen, führt uns der zeitliche Verlauf der bezüglichen Krankheiten zu der bestimmten Annahme, dass es sich hierbei thatsächlich um Körper handeln müsse, welche in den Organismus eingetragen werden.

Im Vergleiche mit den Geschwindigkeiten nämlich, mit welchen sich die sogenannten Imponderabilien fortpflanzen, ist der Verlauf dieser Krankheiten ein ausserordentlich langsamer. Man wird nicht sofort malariakrank, wenn man bei geeigneter Disposition den Malariaboden betritt; man acquirirt nicht sofort die Cholera, wenn man, die Disposition wieder vorausgesetzt, in einen Choleraherd geräth, und ein Gleiches gilt von allen hiehergehörigen Formen. Es vergehen vielmehr von dem Augenblicke an, als die Krankheitsursache auf den Menschen einzuwirken vermag, bis zum wirklichen Kenntlichwerden der Krankheit bisweilen nur mehrere Stunden, am häufigsten mehrere Tage und manchesmal sogar mehrere Wochen. Ja wir wissen, dass die Krankheit zuweilen erst dann ausbricht, nachdem die Menschen den Herd der Ansteckung längst verlassen hatten, und es kann keinem Zweifel unterliegen, dass in solchen Fällen der Krankheitskeim an einem Orte A acquirirt wird, während die Krankheit selbst nach Tagen oder Wochen an einem Orte B ausbricht.

Solche Erscheinungen sind unvereinbar mit der Annahme, dass hier nur die Fortpflanzung von Kräften (respective vielleicht des Aethers in der Materie) ohne Massenbewegung gewirkt habe.

Wir dürfen uns demgemäss die „Contagien" und „Miasmen" auch da, wo sie nicht direct dargestellt sind, als Substanzen denken, welche auf irgend einem Wege in den Organismus gelangen müssen, wenn sie ihn krank machen sollen.

Insofern man den inficirenden Substanzen die Fähigkeit zuschreibt, sich zu vermehren, vergleicht man sie mit Vorliebe mit den Stoffen, welche die Gährung erregen, ferner die durch sie bedingten Krankheiten selbst mit der Gährung und nennt sie daher „zymotische Krankheiten."

Ich habe schon erwähnt, dass man sich die Contagien als übertragbar, die Miasmen hingegen als nicht übertragbar denkt. Pettenkofer hat diese Anordnung noch dadurch erweitert, dass er die angenommenermassen nicht übertragbaren ektogenen Substanzen ferner abtheilte in verschleppbare und nicht verschleppbare. Zu dieser Aufstellung führte ihn die Betrachtung, dass ein Infectionsstoff in wirksamer Menge an der Oberfläche eines Körpers haften, mit diesem fortgetragen, und an einem anderen Orte in einen Menschen eindringen und ihn krank machen könnte. Haftet dieses Agens zufällig an einem durch eben dasselbe krank gewordenen Menschen, und geht es von da in wirkungsfähiger Weise auf einen zweiten über, so könnte man dadurch zu der Annahme eines Contagiums verleitet werden, zumal ja die Krankheit augenscheinlich von einem Individuum auf das andere verpflanzt wird.

Demgemäss müssten wir die Miasmen in zwei Gruppen eintheilen, nämlich in verschleppbare und nicht verschleppbare; als Beispiel für die letztere Gruppe nennt man die Malaria, für die erstere Gruppe hingegen die Cholera.

Nun gibt es aber ferner Krankheiten, von deren Ursachen man annimmt, dass sie sich wie Contagien und wie Miasmen zugleich verhalten. Solche Krankheiten bezeichnet man als contagiös miasmatisch.

Von vielen Autoren werden hieher die Cholera und der Abdominaltyphus gezählt. Ich werde erst später auf den darauf bezüglichen Streit eingehen, vorerst muss ich fortfahren, Sie mit noch anderen Kunstausdrücken bekannt zu machen.

4. Wenn ein Infectionsstoff nur insolange wirkungsfähig ist, als er an tropfbar flüssigen oder festen Körpern haftet, nennen wir ihn fix. Ein Beispiel hiefür ist das Syphiliscontagium. Wenn hingegen ein Virus auch in der Luft suspendirt sein kann, ohne seine Wirkungsfähigkeit einzubüssen, nennen wir es flüchtig. So ist das Contagium für Blattern flüchtig.

Es ergibt sich hieraus, dass wenn wir ein Virus als fix bezeichnen, seine sogenannte Flüchtigkeit ausgeschlossen ist. In der That nehmen wir an, dass eine Infection mit Syphiliscontagium durch Vermittlung der Luft allein nicht möglich sei. Andererseits schliessen wir aber nicht aus, dass ein flüchtiges Contagium auch fix sein kann. Wir wissen, dass man die Blattern bei geeigneter Disposition schon durch die Annäherung an einen Blatternkranken acquiriren kann. Wir wissen aber eben so bestimmt, dass dies auch durch die Einimpfung von Pockenlymphe und selbst Pockenkrusten möglich ist.

Einzelne Autoren theilen die Infectionsstoffe respective die dadurch erzeugten Krankheiten noch nach dem Principe ihrer Uebertragbarkeit von Menschen auf Thiere ein. So werden jene Krankheiten, welche von Thieren auf Menschen übertragbar sind, Zoonosen genannt (wie Rotz, Milzbrand).

5. Die Infectionskrankheiten je einer bestimmten Form treten entweder vereinzelt, nur hie und da zerstreut oder sporadisch, wie der Kunstausdruck lautet, auf, oder sie kommen häufig neben einander vor und bilden dann, insoferne sie die Menschen betreffen, sogenannte Epidemien oder Volkskrankheiten. Wenn die Epidemie Thiere betrifft, spricht man von einer Epizootie.

Wenn sich die Epidemien über sehr grosse Territorien erstrecken, bezeichnet man sie als Pandemien.

Bei welcher Zahl von Erkrankungen man anfängt, eine Infectionskrankheit als epidemisch, und bei welcher territorialen Ausbreitung eine Epidemie als Pandemie zu erklären, ist nicht bestimmbar. Es tritt hier dieselbe Schwierigkeit ein, wie bei vielen Sammelbegriffen. Es lässt sich nicht genau sagen, wie viel Bäume zusammen stehen müssen, um einen Wald zu bilden, und eben so wenig genau, wie viele Menschen z. B. in einer Stadt an der Cholera erkranken müssen, um eine Epidemie zu constatiren. Immerhin setzt uns bei entsprechender Sachkenntniss die eigenthümliche Gruppirung selbst weniger Fälle nach Ort und Zeit nicht selten in die Lage, den Beginn der Epidemie schon aus einer geringen Zahl von Erkrankungen vorherzusagen.

Wenngleich es aber auch schwer ist, den zeitlichen Beginn der Epidemie mit dem Auftreten der ersten Krankheitsfälle bestimmt zu erkennen, so tritt doch jede Epidemie als Ganzes mit einer solchen Prägnanz hervor, dass man, wenn sie nach genauen Aufzeichnungen überblickt wird, über ihre Grenzen nur selten im Zweifel bleibt. Man sieht dann,

dass sie in der Regel mit einem Falle oder mit wenigen Fällen anfängt, dann gewöhnlich rapid bis zu einem gewissen Maximum der Krankenzahl (pro Tag und Bewohnerzahl des Territoriums) steigt, dann wieder von dem Maximum abfällt und allmälig abklingt, wenn sie nicht etwa gleich einer Welle sich hinzieht und mehrere Erhebungen aufweist. Von dieser Regel gibt es aber auch Ausnahmen. Die Wiener Choleraepidemie 1873 hat einen äusserst protrahirten Anfang genommen. Im April, Mai und Juni kamen nur vereinzelte Fälle vor, die aber tödtlich endeten, bis dann die eigentliche Epidemie erst im Juli ausbrach.

Die bestimmte Abgrenzung in dem Nebeneinander- und Nacheinander-Vorkommen einer bestimmten Krankheitsform wäre schon Grund genug, um dieses Vorkommen zu individualisiren, oder wenigstens durch einen Sammelnamen zu bezeichnen. Es ist aber noch ein anderer Grund zur Individualisirung vorhanden.

Die häufige Wiederholung einer und derselben Krankheitsform zu einer gegebenen Zeit und an einem gegebenen Orte führt uns zu der Vermuthung, dass allen solchen Erkrankungen eine gemeinschaftliche Ursache zu Grunde liege. Wir denken uns, dass im Beginne der Epidemie ein ganz bestimmtes Agens sich unter günstigen Verhältnissen vermehre, von einem Organismus zum anderen direct oder durch Zwischenträger vermittelt ausbreite; oder aber ganz ohne Vermittlung der Menschen oder Thiere, im Boden, in der Luft, kurz in den Medien, die uns umgeben, vermehre und ausbreite, und derart viele Menschen ergreife. Dieser Vorstellung zufolge wäre das Virus, welches sich durch eine Epidemie hinzieht, als eine zusammenhängende Kette aufzufassen, und hierin liegt gewiss Motiv genug, diese Kette von Ursachen oder deren Wirkungen als ein Ganzes zu individualisiren.

Indem wir aber die einzelnen Epidemien und Pandemien als selbstständig abgegrenzte Individuen ansehen, so schliessen wir damit nicht aus, dass auch die zeitlich aufeinander folgenden Epidemien unter einander zusammenhängen. Es wird im Gegentheile vielfach der Vermuthung Raum gegeben, dass je einer bestimmten Form von Infectionskrankheiten je ein specifisches Virus zu Grunde liege, welches einmal entstanden, sich wie eine Thiergeneration fortpflanze; dass aber dieses Virus nur dann eine Epidemie veranlasse, wenn sich ihm zur Vermehrung und Wirkung besonders günstige Umstände bieten.

Wenngleich es keinem Zweifel unterliegt, dass eine solche Auffassung nicht für alle Epidemien ohne Ausnahme gilt, zumal ja auch Krankheiten, die gar nicht auf Infectionen zurückgeführt werden, epidemisch auftreten können, wie z. B. Chorea, für welche es constatirt

ist, dass ihr die Neigung gewisser Menschen zur Nachahmung gewisser Bewegungen gelegentlich zu einer epidemischen Ausbreitung verhilft. Wenngleich es ferner unentschieden ist, ob eine solche Auffassung auch nur für alle Infectionsepidemien zulässig ist, so wird dieselbe dennoch für eine Reihe von Infectionskrankheiten in hohem Grade wahrscheinlich. Ich werde die Gründe hiefür noch im Laufe dieses Capitels namhaft machen. Vorläufig muss ich diese Frage nach der Ausbreitung und dem Zusammenhange der Epidemien verlassen, weil ich sie nur gestützt auf anderweitige Thatsachen vortragen kann, von welchen eben die Rede sein soll.

6. Es gibt Krankheiten, welche ganz bestimmte Heimatsgebiete haben, oder die, wie der Kunstausdruck lautet, irgendwo endemisch sind.

Nach einem Usus der Aerzte bezeichnet man das zahlreiche Vorkommen einer Krankheitsform auf einem bestimmten zumeist kleineren Terrain als Endemien. So spricht Griesinger [1]) von den Haus-, Epi- oder Endemien, da wo es sich um ein zahlreiches Vorkommen von Ileotyphus in einzelnen Häusern handelt. Dieser Usus könnte dem Anfänger das Verständniss erschweren.

Ich will Sie daher daran erinnern, dass ἐνδημέω nichts Anderes heisst, als einheimisch sein, und dass wir, wenn eine Krankheit als endemisch bezeichnet wird, damit noch gar nichts über die Zahl der Erkrankungen erfahren. Es ist daher zu berücksichtigen, dass das Substantiv „Endemie“ von den Aerzten in einem anderen Sinne gebraucht wird, als das Adjectiv „endemisch“.

Dieser Usus ist nicht zweckmässig, wenngleich der Gebrauch des Wortes „Endemie“ dem des Wortes „Epidemie“ angepasst ist, und das letztere etymologisch ja auch nicht das bedeutet, was wir mit ihm aussagen.

Der Usus ist nicht zweckmässig, weil Sie sich bewusst sein müssen, dass eine endemische Krankheit bald vereinzelt, bald sehr zahlreich auftreten kann, und es nicht sehr bezeichnend wäre zu sagen, die endemische Krankheit wachse gelegentlich zu einer Endemie an. Es wird prägnanter sein zu sagen, die endemischen Erkrankungen kommen bald sporadisch vor, und bald wieder schwellen sie zu Epidemien an.

Ich wiederhole also, dass wir, wenn eine Krankheit endemisch genannt wird, damit nur erfahren, dass sie auf einem gewissen Terri-

---

[1]) Virchow's Pathol. u. Therapie, Bd. 1—2. pag 152.

toriums heimisch ist, dass sie daselbst entweder ständig vorkommt, oder aber nach Unterbrechungen ohne neue Importation wieder aufblüht.

Es ist aber wie gesagt Regel, dass die Krankheiten sich in ihrem Heimatsgebiete von Zeit zu Zeit zu Epidemien entwickeln, wenn sie nicht etwa schon ständig in solcher Zahl vorkommen, dass man von continuirlichen Epidemien sprechen kann.

Die endemischen Krankheiten sind ferner nicht gerade auf ihr Heimatsgebiet gebannt. Von Zeit zu Zeit, namentlich wenn sie zu Epidemien anschwellen, überschreiten sie die Grenzen der Heimat und ergiessen sich, wie eine Fluth, über die Nachbargebiete, oder wandern von da ununterbrochen oder sprungweise in ferne Länder, um daselbst als sporadische Erscheinungen unterzugehen oder neue Epidemien anzuregen.

Dieses Ueberfluthen über die Grenzen des endemischen Gebietes hinaus hat aber bei verschiedenen Krankheitsformen verschiedene Ursachen. Bei den Krankheiten, welche verschleppbar sind, müssen wir jedenfalls daran denken, dass der Krankheitskeim über die Grenzen des Heimatsgebietes hinausgetragen werde und ausserhalb desselben zu Epidemien Veranlassung geben kann. Dies gilt in eminenter Weise für die Cholera.

J. Bryden hat die geographische Vertheilung der Cholera-Epidemien in der Präsidentschaft Bengalen studirt und dargethan, dass die Cholera innerhalb einer Reihe von Jahren periodisch die Grenzen ihres Heimatsgebietes überschritten, ausserhalb dieses ein gewisses Terrain überschwemmt hat, um dann wieder gleich der Ebbe nach der Fluth auf ihr Heimatsgebiet sich einzuschränken. Eine solche Ueberfluthung begann 1855 und hatte erst 1858 der vollständigen Ebbe Platz gemacht. 1859 begann eine zweite Fluth, die erst 1862 deutliche Ebbe zeigte. 1863 begann schon die dritte Fluth.

Die Cholera überschwemmt aber nicht nur die Nachbargebiete ihrer Heimat, sie breitet sich nicht nur per continuitatem, wie die Fluthen des Meeres aus, sondern sie macht auch Sprünge. Diese Sprünge werden in erster Reihe durch den Verkehr der Menschen, durch die Bewegung von Heeresmassen, durch Schiffe, Karawanen, Pilgerzüge, und selbst durch einzelne Reisende bedingt.

Anders liegt die Sache bei der Malaria. Die Malaria hat ein viel ausgebreiteteres Heimatsgebiet wie die Cholera, aber es liegen keine genügenden Beispiele vor, welche uns berechtigen würden, diese Krankheit als eine verschleppbare zu bezeichnen. Nichtsdestoweniger hat sich die Malaria schon wiederholt über ihre eigentlichen Heimatsgebiete hinaus ergossen,

einen pandemischen Charakter angenommen und einen grossen Theil Europa's und Nordamerika's überzogen. Die Ursachen dieser Ausbreitung sind unbekannt. Da wir indessen die Malaria als in der Regel nicht verschleppbar bezeichnen, liegt die Vermuthung nahe, dass sich in den genannten Fällen die günstigen Bedingungen, welche in der Regel nur in ihren Heimatgebieten gegeben sind, auch über grössere Territorien ausdehnten. Ob aber die Ausbreitung ohne jede Verschleppung von Keimen stattgefunden, ob also die Keime — in ihrer Eigenschaft als Malariaerreger — auf den fremden Gebieten autochthon entstanden sind, ist vollständig unbekannt.

Vierte Vorlesung.

1. Infectionsstoffe. Fortsetzung. Geschichte. pag. 52. Eiterkörper und farblose Blutkörper, pag. 53. Boerhaave. Van Swieten. Morgagni, pag. 54. John Hunter und seine Anhänger. pag. 56. Die französische Schule, Ribes, pag. 57. Die Infectionstheorie, vertreten durch Arnott; die embolische durch Cruveilhier, pag. 57 u. 58. Vermittlung zwischen beiden Theorien, pag. 58 u. 59. Pyämie und Septikämie, pag. 59. Die Pyämie als epidemische Erkrankung. pag. 60. Virchow's Theorie über Thrombose und Embolie. Pyämie und Leukämie. Virchow, Bennett, Rokitansky, pag. 61. — 2. Injectionsversuche mit Eiter und faulenden Substanzen. Gaspard. pag. 62.

1. Die Infectionsstoffe.

Indem ich hiemit ein Gebiet betrete, auf welchem der Widerstreit der Meinungen in den wesentlichen Stücken noch ganz unvermittelt dasteht; indem es mir ferner wichtig erscheint. dass Sie jetzt, wo der Ausgang des Streites noch nicht deutlich absehbar, über denselben einen solchen Blick gewinnen, um seinem weiteren Verlaufe folgen zu können. will ich dieses Capitel mit einer historischen Skizze beginnen. Sie werden daran erkennen. dass. wie wechselvoll sich auch die Ansichten auf diesem Gebiete im Laufe der Zeiten gestaltet haben, dennoch eine gewisse Grundanschauung, die von einem Contagium vivum nämlich, durchleuchtet, die wiederholt zurückgedrängt, immer wieder an die Oberfläche gelangte. Sie werden durch die Geschichte darüber belehrt werden, wie es kommen konnte. dass einzelne, oft nur mangelhaft gestützte Behauptungen rasch zu grosser Anerkennung gelangten. während die scharfsinnigen Argumente der Gegner scheinbar fruchtlos blieben.

Sie werden dadurch vielleicht einerseits davor bewahrt bleiben, sich den überschwänglichen Anschauungen Derjenigen hinzugeben, welche die Kraft der Tradition, auf welcher sie ruhen, als ihre eigene Kraft vermeinen, und das Gebäude, welches sie selbst errichtet, für so stark halten, wie die Unterlage, welche von der Zeit gefestigt wurde.

Sie werden aber auch davor gewarnt werden, den Gegnern dieser Grundanschauung zu leicht Gehör zu schenken, wenigstens so lange nicht, bis Sie selbst in die Lage kommen, die Argumente zu prüfen.

Sie werden mich vielleicht verwundert fragen, warum ich heute diese Warnung an Sie richte, warum gerade in diesem Capitel, zumal man doch allerwärts auf einen Widerstreit der Meinungen stossen kann.

Es gibt aber dermalen keinen wissenschaftlichen Streit, der für Sie als angehende Aerzte von so tiefer Bedeutung wäre, wie jener über die Natur der Infectionsstoffe, oder, wie wir auch sagen können, über die Ursache der wichtigsten und zahlreichsten Krankheitsformen. Andererseits aber kenne ich kein Gebiet, welches so schwer zu überblicken ist, in welchem es so schwer fiele, sich das thatsächlich Eroberte klar vor Augen zu halten. In der historischen Behandlung der Discussion umgehen wir ferner gewisse Schwierigkeiten zum Theil dadurch, dass wir wichtige, wenn auch unmotivirte Behauptungen insofern beachten, als sie thatsächlich zu einer gewissen historischen Bedeutung gelangt sind.

Ich bin indessen nicht im Stande, und ich halte es auch an dieser Stelle nicht für zweckmässig, eine Geschichte von der Lehre sämmtlicher Infectionskrankheiten zu entwerfen. Die Entwicklung dieser Lehre wird sich leichter verfolgen lassen, wenn wir eine Form von Infectionskrankheiten in's Auge fassen, und zwar wähle ich hiefür aus mannigfachen Gründen die Pyämie.

Unter Pyämie versteht man eine Krankheit, welche angeblich durch die Anwesenheit von Eiter im Blute bedingt wird. Alle Versuche aber, welche angestellt worden sind, um den Eiter im Blute Pyämischer auch wirklich nachzuweisen, haben sich bis jetzt als erfolglos erwiesen. Insofern nämlich dieser Nachweis durch das Mikroskop angestrebt wird, stösst man hier auf ein Hinderniss, welches schon Donné mit Bestimmtheit erkannt hat, und das bis zum heutigen Tage noch nicht überwunden werden kann. Donné [1]) hat nämlich erkannt, dass die Eiterkörper den farblosen Blutkörpern so sehr gleichen, dass es ihm unmöglich erschien, sie von einander zu unterscheiden. Wenn man daher im Blute Pyämischer viele farblose Zellen findet, so kann man nicht wissen, ob diese Zellen Eiterkörper oder farblose Blutkörper sind, mit anderen Worten, ob es sich um eine Vermehrung der letzteren, oder um eine stattgehabte Aufnahme von Eiter durch das Blut handelt.

Wie kann man aber, werden Sie fragen, mit solcher Bestimmtheit von einer Pyämie sprechen, wenn wir den Eiter im Blute nicht nachweisen können?

Ursprünglich lehrte man, dass Eiter von einem Organ des menschlichen Körpers in andere Organe desselben gelangen kann, und zwar

---

[1]) Cours de micrographie. Paris 1844. Citirt nach Sédillot.

finden wir diese Ansicht schon vor der Entdeckung des Kreislaufes vertreten. Nikolaus Massa [1]) behauptete nämlich schon in der ersten Hälfte des 16. Jahrhunderts, auf Grundlage von Sectionsbefunden, dass der Eiter nach Verletzungen des Kopfes in den Thorax gelangen kann.

Diese Ansicht gewann indessen eine festere Form erst nach der Entdeckung des Kreislaufs.

Boerhaave lehrte, dass der Eiter durch erodirte Blut- oder Lymphgefässe in das Blut dringe, sich mit demselben mische, es verunreinige, und wie aus den Commentaren [2]) Van Swieten's (zu Boerhaave's Aphorismen) hervorgeht, ging damals die allgemeine Ansicht dahin, dass der in das Blut eingedrungene Eiter an verschiedenen Körperstellen deponirt werde. Hiermit glaubte man das Auftreten multipler Eiterherde zu erklären, welche sich zu irgend einer grösseren Eiterung hinzu zu gesellen pflegen, was ja thatsächlich zu den wichtigsten Attributen der Pyämie gehört.

Mit so grosser Bestimmtheit indessen auch diese Meinung von Van Swieten als das Resultat zahlreicher Beobachtungen der besten Autoren vorgebracht wurde, so hat doch schon Morgagni derselben widersprochen. Morgagni sagte, dass der Eiter wohl in das Blut gelange, dass aber die multiplen Eiterherde dennoch nicht einfache Deposita desselben sind. Der in das Blut gedrungene Eiter bleibe in den engen Wegen stecken und wirke daselbst als Reiz, welcher die Erzeugung neuen Eiters veranlasse. Das Hauptargument für diese Ansicht scheint er wohl darin gefunden zu haben, dass in den secundären Herden oft viel mehr Eiter enthalten ist, als an dem primären Herde erzeugt wird [3]).

In dieser Darlegung müssen wir das Fundament erblicken für die noch jetzt giltige Lehre von den metastatischen Abscessen: sie birgt aber auch schon den Keim zu schweren Verwirrungen in sich. So lange man die secundären Abscesse als einfache Deposita von Eiter aus dem Blute ansah, war die Theorie von der Verunreinigung des Blutes durch Eiter wenigstens scheinbar objectiv begründet. Man hatte doch den Eiter in den metastatischen Herden wirklich gesehen. Sowie aber geläugnet wurde, dass diese Herde Deposita sind; sowie man annahm, dass der

---

[1]) Citirt von Morgagni in Epistola LI. 21.

[2]) Paris 1771, pag. 706.

[3]) De sedibus et causis morborum 1779. Epistola LI. Qua ratione illud quoque intelligitur, quomodo multo plus puris in visceribus et caveis corporis saepe deprehendatur, quam modicum vulnus dare potuisset.

Eiter der secundären Abscesse an Ort und Stelle gebildet werde, hatte die Annahme, dass dennoch Eiter in's Blut gelange ihre objective Begründung verloren. Denn dass diese Eiterbildung durch kleine Eiterpfröpfe in den engen Gefässbahnen angeregt werde, war, so fruchtbar dieser Gedanke auch in der Zukunft geworden ist, und so bestimmt ihn auch schon Morgagni aussprach, dazumal dennoch nur eine unmotivirte Hypothese.

Der Streit, welcher sich an diese Hypothese knüpfte, kam indessen nicht sofort zum Ausbruche. Die Lehre von der Verunreinigung des Blutes durch Eiter bekam zunächst durch John Hunter eine ganz andere Richtung.

Hunter [1]) hatte nämlich gefunden, dass bei Pferden nach der Phlebotomie die Vena jugularis oft in ihrer ganzen Ausdehnung entzündet war, dass die Entzündung der Vene entlang in die Brusthöhle drang, und dass viele Pferde daran starben. Ich habe nicht auffinden können, sagte Hunter, was die eigentliche Ursache ihres Todes war, es kann sein, dass sich die Entzündung bis zum Herzen selbst erstreckte, oder auch, dass die von der inneren Fläche der Vene secernirte Materie in bedeutender Menge in der Vene hinab in das Herz drang und sich mit dem Blute vermischte.

Einige Nachfolger Hunter's gingen über diese Alternative hinweg, und nahmen an, das Fieber, welches sich zur Phlebitis geselle, sei bestimmt eine Folge der Ausbreitung der Entzündung auf das Herz. Diese Ansicht (hauptsächlich durch Abernethy vertreten) fand indessen wenige Anhänger, während die Lehre von den schädlichen Folgen der Phlebitis so grossen Anhang fand, dass die Pyämie in den ersten Decennien unseres Jahrhunderts zumeist unter dem Namen Phlebitis discutirt wurde.

Eine analoge Anschauung entwickelte sich auch über das Puerperalfieber, und zwar wird Hodgson [2]) als derjenige genannt, welcher diese Analogie zuerst vertheidigt hat. Er stützte sich dabei auf Sectionsbefunde von Puerperen, nach welchen in den Venen des Uterus Eiter vorhanden gewesen sein soll.

Es verdient aber bemerkt zu werden, dass zwar Hodgson noch an die Möglichkeit dachte, dass das Fieber (bei der Phlebitis) durch eine Fortpflanzung der Entzündung auf das Herz zu Stande komme, aber sagte er: „Es ist nicht unmöglich, dass es durch das Nervensystem

---

[1]) Transactions of a society for the improvement of med. and chirurgical knowledge. Vol. I. London 1793, pag. 18.

[2]) Traité des maladies des artères et des veines 1815. Citirt nach Sédillot.

bedingt werde, auf welches der Eiter wirkt, der sich mit dem Blute gemischt im Kreislaufe befindet".

Noch klarer lässt sich aus den Angaben von Ribes [1]) entnehmen, in welchem Geiste die Lehren von Hunter forttradirt wurden.

„Ich habe häufig" sagte er, „in entzündeten Venen rings um gangränescirende Erysipele Eiter angetroffen; dasselbe beobachtet man bei der Peritonitis. Neulich habe ich bei der Section einer Puerpera beinahe alle Venen des Bauches mit Eiter erfüllt gefunden. Herr Chassier, der häufig solche Sectionen vornimmt, findet auch häufig Eiter in den Venen der Baucheingeweide bei Frauen, die an den Folgen des Wochenbettes sterben und Peritonitis zeigen".

Könnte man, frug Ribes, nach diesen Beobachtungen nicht daran denken, dass darin der rasche Tod mancher Wöchnerin begründet sei?

„Könnte man nicht daran denken, dass der rasche Tod, der zuweilen selbst in leichten Fällen von Erysipel eintritt, durch den Uebertritt von Eiter in die Venen erfolge? Ich möchte es fast so glauben."

Wenngleich man aber zu jener Zeit sowohl Pyämie als das Puerperalfieber zumeist als die secundären Leiden der Phlebitis gekannt hat, so tauchten denn doch allmälig Vermuthungen auf, welche über die Grenzen dieser Auffassung hinausgingen.

So hat Arnott [2]), einer der eifrigsten Vertheidiger jener Auffassung, die secundären Leiden nach Phlebitis mit den krankhaften Erscheinungen verglichen, welche durch Einimpfung eines thierischen Giftes hervorgebracht werden. „Diese Aehnlichkeit," sagte er, „sei bei einer besonderen Art der Inoculation vorzüglich deutlich, nämlich bei den Folgen einer bei Sectionen entstandenen Wunde."

Indessen hat diese Ansicht, welche, wie Sie bald hören werden, später wiederholt vorgebracht wurde, und gerade heutzutage eifrig verfochten wird, damals noch wenig Anerkennung gefunden.

Zunächst kehrte man wieder zu der Meinung Morgagni's zurück, dass der Eiter in den engen Bahnen stecken bleibe, und dadurch die secundären Abscesse hervorrufe, und zwar war es Cruveilhier, welcher dieser Meinung durch experimentelle Beweise Geltung zu verschaffen suchte.

Da Cruveilhier der erste war, welcher bei dieser Gelegenheit die Lehre von der Blutgerinnung in den Venen verwerthete, will ich die Erörterung dieses Autors mit einigen Worten näher andeuten.

---

[1]) Mémoires de la société médicale d'émulation. Vol. 8. 1816. Cit. nach Sédillot.

[2]) A pathological Inquiry into the secondary effects of inflamation of the Veins, übersetzt von Himly und herausgegeben unter dem Titel Dance u. Arnott. Ueber Venenentzündung. Jena 1830.

„Der erste Effect einer jeden Phlebitis“ sagte Cruveilhier [1]), „ist eine Gerinnung des Blutes, welches mehr oder weniger fest den Gefässwänden adhärirt. Die Coagulation des Blutes ist das erste, das fundamentale Phänomen der Venen-Entzündung. Der Blutkuchen (caillot sanguin) entfärbt sich, und in seinem Centrum tritt Eiter auf“.

„So lange der Eiter im Centrum des Pfropfes verharre, sei der Process local; aber sobald der Blutklumpen verschwindet, kann sich der Eiter mit dem Blute mischen, und sofort erscheinen die schweren Symptome, welche den Kranken früher oder später wegraffen, je nach der Menge des Eiters und der individuellen Disposition. Alsdann trifft man kleine multiple Eiterherde in der Lunge, Leber, Milz, in den Synovial- und serösen Häuten, im Zellgewebe, im Hirn und selbst in den Muskeln“. Gestützt auf diese Betrachtungen leitete er sofort auch Experimente ein, um zu erfahren, ob der Eintritt fein vertheilter irritirender Substanzen in den Kreislauf in der That auch multiple Herde hervorbringe. Er injicirte Quecksilber in die Venen eines lebenden Hundes, und der Erfolg soll — seinen Angaben nach — in der That den Erwartungen entsprochen haben.

Damit schien die ursprüngliche Ansicht Morgagni's erwiesen.

Wir sehen also hier bereits über das Wesen der Pyämie zwei divergente Gesichtspunkte ausgeprägt. Während Arnott die Folgen der Phlebitis mit der Leichenvergiftung verglich, also eine toxische oder infectiöse Wirkung annahm, vertrat Cruveilhier die embolische Theorie.

Neben diesen beiden Theorien machte sich aber bald auch die Ansicht geltend, dass die deletären Eigenschaften des Eiters von seiner Zusammensetzung abhängen. Der gute geruchlose Eiter könnte dieser Ansicht zufolge in den Kreislauf gelangen, ohne die purulente Infection zu bewirken, welche aber dann erfolgt, wenn der Eiter übelriechend wird. Und von diesem Standpunkte verglich Andral wieder die Pyämie mit der Leichenvergiftung, aber nicht als eine Folge der Eiteraufnahme überhaupt, wie bei Arnott, sondern als die Folge der Aufnahme zersetzten Eiters.

„Frischer Eiter, sagte Andral, lasse das Blut intact. Alter, veränderter Eiter hingegen könne schädlich werden. Aber es sind nicht die Eiterkörper, welche schaden, sondern das was schade, ist gar kein Eiter, das sind ammoniakalische Zersetzungsprodukte, es sind dieselben Produkte, welche man auf die Spitze des Bistouris bringt, wenn man es in den faulen Cadaver einstösst“.

---

[1]) Atlas I. 8. Lieferung. Maladie du cerveau.

Zu all' den genannten Theorien nahm Sédillot [1]) einen vermittelnden Standpunkt ein. Bei einer gewöhnlichen Eiterung, sagte er, werden die Eiterkörper als solche nicht absorbirt, sondern nur das Eiterserum, und das führe schädliche Folgen herbei, nur je nach dem Grade der Putridität. Wenn aber Eiterkörper bei Arteriitis, Phlebitis oder Lymphangioitis, oder aber bei sonstigen Eiterungen durch erodirte Gefässwände in den Kreislauf dringen, dann beginne die Pyämie, die er mit dem Namen „Infection purulente" belegte.

Wenngleich er aber auch die Wirkung der geformten Elemente des Eiters als eine toxische ansieht, so scheidet er dennoch die dadurch bedingte Pyämie von der Septicopyämie, welche durch die Aufnahme putrider Stoffe erfolgt.

Fassen wir jetzt den Stand der Frage, wie sie gegen Ende der vierziger Jahre aus der französischen Schule hervorging, zusammen, so sehen wir, dass folgende Anschauungen vertreten waren.

1. Die Aufnahme guten Eiters in toto ist unschädlich, und Pyämie ist die Wirkung putriden Eiters.
2. Die Resorption des guten Eiterserums ist unschädlich, und es ist nur die Eintragung der Eiterkörper, welche Pyämie hervorruft.
3. Die Resorption von Eiter überhaupt wirkt toxisch etwa wie Leichengift.
4. Die toxische Wirkung geht nur von putridem Eiter aus, doch führt dieser nicht Pyämie, sondern Septikämie herbei, während die reine Pyämie (wie in 2) durch die Aufnahme der Körperchen des guten Eiters erfolgt.

Die Frage, ob der Eiter, um diese Wirkungen auszuüben, gerade von einer Phlebitis herrühren müsse, trat allmälig in den Hintergrund, namentlich in Deutschland, wo sich mehrere Autoren gegen diese Theorie ausgesprochen hatten, und der von Piorry eingeführte Name „Pyämie" (pyohämie) wurde nun im Allgemeinen für die angeblich in Folge der Eiteraufnahme auftretende Krankheit, in Anwendung gebracht, gleichviel welche Quelle der Eiter auch haben mochte.

Ob aber überhaupt Eiter in's Blut gelange, war nach wie vor unerwiesen, angesichts der schon früher erwähnten Angaben Donné's, welche später namentlich durch Virchow in energischer Weise unterstützt wurden. Den einzigen Anhaltspunkt zu dieser Annahme bildete immer noch die klinische Erfahrung, dass sich die in Rede stehende Erkrankung gemeinhin zu schweren Eiterungen hinzugeselle. Ja die deutschen Autoren

[1]) De l'infection purulente 1849.

sahen gegen Ende der Vierziger und Anfangs der Fünfziger Jahre überhaupt von der Annahme, dass guter Eiter in's Blut gelange, ab, und schrieben, nach dem Vorgange Rokitansky's [1]) die Pyämie auf Rechnung der Resorption von Jauche oder zersetztem Eiter.

Inzwischen tauchten aber auch andere Ansichten auf, nach welchen weder Eiter noch Jauche als die eigentliche Ursache der Pyämie angesehen werden sollten; sondern atmosphärische Einflüsse oder Agentien, welche sich dem Eiter zugesellen, also mit den gebräuchlichen Ausdrücken benannt, Miasmen oder gar Contagien.

Derlei Ansichten wurden von Klinikern vorgetragen, welche in Krankenhäusern Gelegenheit hatten zu erfahren, dass die Pyämie nur zeitweise, nur unter bestimmten Umständen auftritt, dass zuweilen jede noch so kleine Verletzung, dass eine normale Geburt von einem tödtlichen pyämischen Fieber begleitet wird, während andere Male, trotzdem dass schwere Verletzungen vorhanden sind, Pyämie gar nicht oder nur ausnahmsweise vorkomme. Doch gingen die Ansichten der einzelnen Vertreter dieser Richtung in manchen Stücken auseinander.

Litzmann [2]) in Halle hielt schon das Kindbettfieber für eine miasmatisch-contagiöse Erkrankung. „Es fehlt nicht an beglaubigten Thatsachen", sagte er, „die eine Verschleppung der Krankheit durch Aerzte und Hebammen theils wirklich beweisen, theils wahrscheinlich machen".

Semmelweiss [3]), dem sich auch Skoda angeschlossen hat, behauptete, der Keim zur Pyämie der Puerperen werde durch die Aerzte und Studirenden beim Touchiren übertragen, und zwar von der Leichenkammer aus.

Simpson [4]) sagte, dass die Krankheit von einem Kranken zum andern verschleppt werde, und zwar von den Gebärhäusern in die chirurgischen Abtheilungen und umgekehrt.

Stromeyer [5]) sprach von einer Infection der Blutmasse durch die Luft, so dass also die Nähe eines Pyämischen hinreichte, um bei einem Verwundeten wieder Pyämie zu erzeugen. Auch hafte, meinte er, das Contagium an festen Körpern, wie Verbandstücken u. dgl.

Wunderlich [6]) drückte die Sache nur ganz allgemein dahin aus, dass wir der Annahme eines Agens nicht entgehen können, von dessen

[1]) Handbuch. 1. Auflage 1846. pag. 529.
[2]) Das Kindbettfieber in nosologischer Beziehung. 1844.
[3]) 1847. December. Citirt nach Schmid's Jahresberichten.
[4]) Edinburgh monthly Journal 1850. November.
[5]) Handbuch der Chirurgie. Erster Band. 1851.
[6]) Handbuch der Patholog. und Therap. II. Bd. 1. Abth.

Einwirkung die sich steigernde Mortalität und Morbilität abhängt. Die Natur dieses Agens sei aber unbekannt.

Diese Anschauungen culminiren in den Auseinandersetzungen Roser's über die Pyämie[1]). Roser, der sich übrigens darauf beruft, schon im Jahre 1845 die Contagiosität der Pyämie gelehrt zu haben, spricht diese Krankheit jetzt als eine zymotische an, und zwar als eine specifische Zymose. Es muss ein besonderes Miasma vorhanden sein, welches diese Krankheit hervorrufe. Roser trennt die Pyämie sehr scharf von der Septikämie. Die letztere ist eine Blutvergiftung durch faulende Substanzen. Aber die Septikämie muss nicht nothwendig mit den eigenthümlichen Erscheinungen der Pyämie verknüpft sein, nämlich mit Schüttelfrost, typhusähnlichem Fieber, Entzündungen innerer Organe.

Die Annahme von der specifischen Natur der Pyämie fand indessen damals keine allgemeine Anerkennung. In Deutschland namentlich hatte Virchow die Geltung der älteren Ansichten über Pyämie, wenn auch mit einigen wesentlichen Modificationen, befestigt.

Virchow[2]) führte in Folge seiner umfassenden Studien über Blutgerinnung in den Gefässen, die metastatischen Herde auf das Eindringen von Stopfen (Emboli) in enge Gefässe zurück. Nur sagte er nicht, dass diese Stopfen aus Eiterkörpern bestehen, oder bestehen müssen, welche in den Kreislauf gelangen. Es können nach ihm Stücke von Thromben sein. Ferner führte er aus, dass die Entzündung, welche der Embolus hervorrufe, fast unmerklich sein kann, wenn der Pfropf glatt und chemisch indifferent. Ist dagegen der Körper von stärker reizender Beschaffenheit, durch die Rauhigkeit seiner Oberfläche, oder durch seine chemische Constitution, so nimmt auch die Entzündung einen schlimmeren Verlauf.

Neben der Embolie stellte Virchow[3]) noch die Möglichkeit einer Infection durch die Aufnahme von Säften aus Krankheitsherden, also im Sinne der älteren Theorie, auf. Nur theilte er die Folgen der Infection noch in eine Septikämie, wenn es sich um die Aufnahme von Fäulnissprodukten, und in eine Ichorrhämie, wenn es sich um in den Kreislauf gelangte Säfte specifischer Natur handelt, um „gewiss auch in Zersetzung begriffene und verdorbene Säfte, welche unter der Einwirkung miasmatischer oder epidemischer Einflüsse aus den lymphatischen Flüssigkeiten hervorgehen, und welche nicht bloss den eigenen, sondern auch den fremden Körper inficiren können“.

---

[1]) Die specifische Natur der Pyämie. Archiv der Heilkunde. 1860 1. Heft, welchem Aufsatze noch eine Reihe anderer in demselben Archive folgten.

[2]) S. dessen gesammelte Abhandlungen. Embolie und Infection pag. 636 u. ff.

[3]) Gesammelte Abhandl. pag. 702.

Mit dieser letzteren Annahme schloss sich also Virchow dennoch wieder den zuletzt geschilderten Anschauungen über die miasmatische oder contagiöse Natur wenigstens einer Gruppe von Krankheiten an, die man ursprünglich als zur Pyämie gehörig ansah.

Nach der Darstellung Virchow's war bei der Feststellung des Begriffes „Pyämie" von der Anwesenheit von Eiter im Blute eigentlich nicht die Rede. Im Gegentheile hat er jene Fälle, bei welchen sehr viele wie Eiterkörper aussehende Elemente im Blute gefunden wurden, als zu einer besonderen Krankheitsform gehörig ausgeschieden, und als Leukämie oder Polyleukocythämie bezeichnet. Er widersprach der Annahme Bennett's, der einen Fall von Vermehrung der farblosen Körper im Blute, als eine Eiterbildung im Blute ausgesprochen hatte, und auch der Ansicht von Rokitansky, der die Leukämie als eigentliche Pyämie ansehen wollte, zum Unterschiede von dem, was vulgär als Pyämie bezeichnet, und wo doch kein Eiter im Blute gefunden wurde.

Dem Wesen nach war man also eigentlich darüber einig, dass bei der gemeinhin als Pyämie bezeichneten Krankheit, der Eiter im Blute nicht erwiesen sei; dennoch aber trat die Lehre, dass Pyämie eine Krankheit sei, welche vom Eiter im Blute herrühre, sehr bald wieder in den Vordergrund, und zwar schien sie diesmal durch Experimente neu begründet worden zu sein. Bevor ich indessen über diese Wendung der Dinge spreche, muss ich noch einmal auf eine frühere Entwicklungsphase der Lehre von der Pyämie zurückgreifen.

2. Gaspard hat schon im Jahre 1822 über Versuche berichtet, welche darthun sollten, wie gefährlich das Eindringen von Eiter, oder faulender Substanzen in das Blut eines Thieres dem letzteren werden könnte. Er injicirte nämlich derlei Substanzen in die Vena jugularis lebender Hunde, beobachtete dann den Krankheitsverlauf und nahm auch post mortem genaue Sectionen vor. Ich will Ihnen, da diese Experimente nachträglich zu grossen Ehren gekommen sind, einige Versuchsprotokolle Gaspard's im Auszuge mittheilen.

1. Versuch. 6. September 1808. [1])

a) Ein Quentchen dicken stickenden Eiters von einem gewöhnlichen Ulcus mit etwas Wasser verdünnt in die Jugularis eines Hundes gespritzt. Das Thier war bald darauf niedergeschlagen und erbrach im Laufe des Tages mehreremal. Zehn Stunden nach der Einspritzung hatte das Thier schwarze, dünnflüssige übelriechende Stuhlentleerungen. Bald darauf trat aber eine Besserung ein. Das Thier frass, trank und schlief ein.

---

[1]) Vide Magendie's Journal 1821—1824.

8. September.

b) Drei Quentchen desselben Eiters in die andere Jugularis desselben Hundes. Die analogen Erscheinungen wie das erste Mal. Nur erholte sich das Thier nicht, sondern starb 24 Stunden nach der Injection.

Die Section ergab keine nennenswerthe Veränderung der Eingeweide noch auch der anderen Organe.

2. Versuch. 15. und 18. September.

Eine Hündin wie früher behandelt. Nach der ersten Injection wieder Abgeschlagenheit, Fieber, Erbrechen, Entleerungen aus dem Darm, Besserung. Nach der zweiten Injection hingegen ging das Thier zu Grunde.

Die Section ergab die unteren Lungenlappen entzündet, nicht crepitirend, beinahe hepatisirt.

3. Versuch. 17. September 1808.

Drei Quentchen frischen Eiters in die Jugularis eines kleinen abgemagerten Hundes gespritzt. Erscheinungen stürmischer wie früher. fünf Stunden nach der Injection Tod. Die Schleimhaut des Darmes roth, geschwellt und entzündet, besonders im Colon und Rectum.

4. Versuch. 21. September 1808.

Eine halbe Unze desselben Eiters, aber älter und putrider als der früher verwendete, einem Hunde mittlerer Grösse in die Vena jugularis gespritzt. Erbrechen von Fäcalmassen unter heftigen Anstrengungen (comme dans l'ilus) Nervenerscheinungen, Krämpfe, Dyspnoë u. a. Nach zwei Stunden trat der Tod ein.

5. Versuch.

Zwei Unzen Eiter in die Bauchhöhle eines kleinen Hundes gespritzt. Erbrechen, Fieber, Dyspnoë. Tod zwei Stunden nach der Injection.

Die Section ergab: Peritonitis, in der Bauchhöhle eine Unze röthlicher, nicht riechender Flüssigkeit.

6. Versuch.

Injection von Eiter in die linke Pleurahöhle, darauf Respirationsbeschwerden. Da das Thier 20 Stunden nach der Injection nicht aussah, als wenn es bald sterben sollte, wurde es getödtet. Die Pleuren entzündet und mit albuminösen Flecken bedeckt; in der Pleurahöhle röthliche, nicht riechende Flüssigkeit.

7. Versuch. 18. Juni 1809.

Eine halbe Unze stinkender Macerationsflüssigkeit in die Vena jugularis eines Hundes gespritzt. Darauf folgten Dyspnoë, Niedergeschlagenheit, Stuhlentleerungen. Eine Stunde später Verfall der Kräfte, gelatinöse blutige Stühle, Erbrechen biliöser gelatinöser blutiger Massen. Drei Stunden später trat der Tod ein. Section:

Die Lungen violett oder schwärzlich gefärbt, mit zahlreichen Ekchymosen bedeckt. Ebensolche kleine Blutaustritte an der linken Herzkammer, der Milz, den Mesenterialdrüsen, der Gallenblase und selbst im subcutanen Zellgewebe. In der Bauchhöhle einige Löffel röthlicher Flüssigkeit. Die Magenschleimhaut leicht entzündet, die des Darmes und des Besonderen des Duodenums und Rectums livid gefärbt, mit schwärzlichen Punkten besäet.

8. Versuch. 28. Juli 1821.

In die Leistengegend subcutan 3 Unzen Macerationsflüssigkeit. Es entwickelte sich ein Abscess, der sich 60 Stunden nach der Einspritzung öffnete. Die blossgelegte Fläche sieht anfangs gangränös aus, granulirt aber später.

9. Versuch. 5. August.

Derselbe Hund. 5 Unzen Macerationsflüssigkeit in die Bauchhöhle. Dysenterische Stühle. Tod 9 Stunden nach der Injection. Sectionsbefund:

Etwa eine Bouteille rother, nicht riechender Flüssigkeit in der Bauchhöhle. Peritonäum entzündet mit Ekchymosen besetzt. Die ganze Schleimhaut des Verdauungstractes stark entzündet. Die Wundfläche, welche schön granulirt hatte, war schwärzlich, wie skorbutisch oder gangränös.

Aus diesen Versuchen, sagte Gaspard, kann man die Ueberzeugung gewinnen, dass die putriden Substanzen wirklich resorbirt werden, indem sie nach der Injection in die Bauchhöhle fast denselben Effect haben, wie nach der Einführung in die Venen. Zwar haben sie immer locale Reizungen bewirkt, aber auch an entfernter liegenden Organen traten Erscheinungen auf, welche nur von einer Resorption herrühren konnten.

Da die thierischen und vegetabilischen Stoffe, wenn sie durch Fäulniss zersetzt werden, Kohlensäure, Schwefel-Wasserstoff und Ammoniak entstehen lassen, so untersuchte Gaspard die Wirkung auch dieser Körper auf den thierischen Organismus. Indessen kam er durch diese Versuche nur zu der Vermuthung, dass das Ammoniak einen Theil der Wirkung putrider Substanzen verschulde, aber nicht den Hauptfactor dabei ausmache.

Gegen den Einwand von Magendie, dass nämlich putride Substanzen in den Magen von Thieren eingeführt, nicht den geringsten Effect erzielen, antwortete Gaspard, dass seine Versuche die Absorption putrider Substanzen von serösen Häuten aus beweisen, und es müssten wohl alle Zweifel schwinden in Anbetracht der zahlreichen erfolgreichen Versuche, welche von den Veterinärärzten über Einimpfung des putriden Fiebers, des Milzbrandes, der Dysenterie angestellt worden sind. Wir

wissen aber, dass selbst die stärksten vegetabilischen Gifte vom Darme aus schwächer absorbirt werden und langsamer tödten, wenn sie von den Schleimhäuten aus, als wenn sie von den serösen Häuten oder durch andere Organe aufgenommen werden.

Wir thun gut, die Versuche von Gaspard in zwei Gruppen zu trennen, nämlich in jene mit Injectionen frischen Eiters, und jene mit Einspritzungen faulender Substanzen. In diesen beiden Versuchsgruppen dürfen wir die erste Grundlage erblicken für die später erfolgte Scheidung der Septikämie von der Pyämie. Thatsächlich wurden die Erfahrungen Gaspard's, dass frischer Eiter in die Venen gespritzt Fieber erzeuge, von Bouillaud klinisch verwerthet, indem er die typhösen Symptome bei Phlebitis (Pyämie) von dem Eintritte des Eiters in das Blut ableitete. Andererseits haben die auffallend schweren Folgen der Einspritzungen mit faulenden Substanzen Sédillot zu der Abgrenzung der Septikämie geführt, als einer Krankheit, die gar nicht von der Aufnahme fester Körper abhängen, welche in den Gefässen stecken bleiben.

Die Versuche von Gaspard wurden von einer Reihe von Aerzten in mannigfachen Variationen geprüft, und die Richtigkeit seiner Resultate ist auch allgemein anerkannt worden.

Als indessen im Jahre 1863 Otto Weber und nach ihm Billroth diese Versuche gleichfalls wiederholten und mit dem Thermometer die Entdeckung machten, dass Hunde nach Eitereinspritzungen Fieber bekommen, stellten sie diese Erscheinung in den Vordergrund der Betrachtung, und nahmen an, dass es im Eiter fiebererregende (pyrogene) Substanzen gebe, daher das Fieber der Thiere nach Eitereinspritzung, daher das Fieber, welches in Begleitung von Abscessen und Wunden auftritt, daher das pyämische Fieber.

Otto Weber baute diese Theorie noch weiter dadurch aus, dass er das Blut eines fiebernden Thieres in das Gefässsystem eines anderen Thieres spritzte. Da dieses andere Thier bald darauf gleichfalls fieberte, schien die Theorie von den pyrogenen Substanzen um so fester gegründet.

Der Eiter, und zwar der frische und blande Eiter sowohl, wie der zersetzte sollte aber nach jener Theorie nicht nur pyrogene, sondern auch phlogogene Substanzen enthalten. Wenn man ihn unter die Haut eines Hundes spritzt, so entsteht ein Abscess. Damit schien also der wichtigste Theil der pyämischen Erscheinungen, nämlich die metastatischen Abscesse und das pyämische Fieber erklärt.

Diese Theorie hat eine sehr grosse Verbreitung gefunden, und werden die Schlagworte, deren sie sich bediente, nämlich die Bezeichnung

„pyrogen und phlogogen“ auch heute noch wenngleich für eine wesentlich andere Theorie in Anwendung gebracht.

Heute ist nämlich die Majorität wieder zu der Ansicht zurückgekehrt, dass die Pyämie nicht ohne Weiteres aus jeder Eiterung, sondern erst unter gewissen äusseren Einflüssen, durch die Uebertragung eines specifischen Giftes von der Aussenwelt in den Eiterherd zu Stande komme. Also man sieht heute die Pyämie als eine (durch Contagium oder Miasma entstandene) Infectionskrankheit an.

Diese neueste Wendung der Ansichten ist enge verflochten mit der Lehre von den pathogenetischen Organismen, und ich will nunmehr bevor ich weiter gehe, Ihnen soviel von dieser Lehre mittheilen, als überhaupt zum Verständniss ihres Entwickelungsganges nöthig ist.

Fünfte Vorlesung.

1. Geschichte der Lehre vom Contagium vivum. Die Entdeckung der Gährungsorganismen, die mechanische Gährungstheorie, pag. 67. Die Generatio aequivoca, pag. 68. Die Gährungs- und Fäulnisskeime in der Luft, pag. 70—71. Die Entdeckung des Pilzes in der Seidenraupe, des Favuspilzes, der Milzbrandorganismen u. a., pag. 73. Hallier, pag. 74. — 2. Hallier's Theorie in botanischer Beziehung, pag. 74. — 3. Weitere Entdeckung pathogenetischer Pilze durch die pathologisch-anatomische Untersuchung. Mykosen, pag. 77. — 4. Die Ausbreitung von Organismen im Kaninchen. Diphtherie, pag. 79. — 5. Physikalischer Beweis für die Existenz pathogenetischer Organismen für Variola, pag. 80. — 6. Für Milzbrand und Syphilis, pag. 82—83. — 7. Filtrirversuche, Pyämie, pag. 84.

1. Die Anschauung, dass die Contagien belebt sind, reicht weit in die Geschichte der Medicin zurück. Man [1]) verglich ihre Wirkung mit der des Samens. Eine Zeitlang hielt man die Contagien für Thiere. Die Entdeckung des Acarus durch Redi und Linné scheint diese Anschauung nur bestärkt zu haben. Später namentlich seitdem man erkannt hat (1835), dass die wichtigste Krankheit der Seidenraupen durch Pilze bedingt sei, hielt man die Contagien für Pflanzen.

Die Gegner dieser Theorien wiesen auf den Gährungsprocess hin, der ja auch eine Fortpflanzung oder Vermehrung der Gährungsursache erschliessen lässt, und dennoch auf Vorgänge in der leblosen Materie beruhe. Sylvius wird als der erste Vertreter dieser sogenannten chemischen Theorie genannt [2]).

Nachdem jedoch Schwann und Cagniard Latour fast gleichzeitig (1837, 1838) dargethan hatten, dass die in gährenden Flüssigkeiten vorkommenden Körperchen, nicht wie man früher (seit Leuwenhoek) geglaubt hat, Krystalle, sondern lebende Organismen sind, gewann die Theorie vom Contagium animatum neue Nahrung. Die genannten Forscher sprachen es schon aus, dass die Gährung bedingt sei durch das Wachsthum und die Vermehrung der pflanzlichen Organismen, welche in den gährenden Flüssigkeiten angetroffen werden.

[1]) Paracelsus.

[2]) Sylvius und van Helmond nahmen an, dass die Contagien Fermente sind.

Die neue Lehre fand in Liebig zwar einen mächtigen Gegner. Liebig vertheidigte die sogenannte mechanische, oder wie man sie auch (nach Berzelius) nannte, die Contacttheorie. Ein von Liebig gebrauchtes Beispiel mag die Sache erläutern. Wenn man Oxalsäure und Oxamyd zusammenbringt, so zerlegt die Säure das Oxamyd so, dass sich mit Zuhilfenahme des Wassers Ammoniak und wieder Oxalsäure bildet. Setzt man neues Oxamyd zu, so kann sich der Process wiederholen, und man kann mit einer kleinen Menge Oxalsäure unbegrenzt viel Oxamyd zersetzen und Oxalsäure erzeugen.

Dem Principe nach wird die mechanische Gährungstheorie wie folgt erörtert: [1])

„Die in den Gährungsprocessen vor sich gehenden Umwandlungen und Zersetzungen werden durch eine Materie bewirkt, deren kleinste Theilchen sich in einem Zustande der Umsetzung und Bewegung befinden, die sich anderen nebenliegenden, ruhenden Atomen mittheilt, so dass auch in diesen in Folge der eingetretenen Störung des Gleichgewichtes der chemischen Anziehung die Elemente und Atome ihre Lage ändern, und sich zu einer oder mehreren neuen Gruppen ordnen.“

Die gegnerische Ansicht, dass es Organismen sind, welche die Gährung erregen, hat indessen neue Vertheidiger gewonnen, und ich glaube gut zu thun, Sie mit einigen Grundzügen aus der speciellen Geschichte des diesbezüglichen Streites bekannt zu machen, zumal sich damit Fragen verknüpfen, welche für unsere Angelegenheit von fundamentalem Interesse sind. Es sind dies die Fragen nach der spontanen Generation, und die nach dem Vorkommen von Organismen in der atmosphärischen Luft.

Den ersten Schritt zur Klärung der dunkeln Vorstellungen über die Entstehung niedriger Organismen that Redi, ein Mitglied der Academia del Cimento [2]), indem er zeigte, dass die Maden des faulenden Fleisches aus den Eiern der Fliegen entstehen. So erfuhr man denn auch, dass die Made im Apfel nicht durch die Verderbtheit des letzteren entstanden, sondern dass die Frucht verdirbt, weil sich die Fliegeneier darin entwickeln.

---

[1]) Kekulé, Lehrbuch II. pag. 338.

[2]) Die Blüthe der Academia del Cimento zu Florenz fiel etwa auf die Mitte des 17. Jahrhunderts. Männer wie Rob. Boyle, Jean Bernouille, Huyghens u. A., welche dieser Academie angehörten, haben durch die Einführung neuer, exacter Methoden und durch eine Reihe fundamentaler Entdeckungen dem Aufblühen der Naturwissenschaften einen mächtigen Impuls gegeben.

Das Aufblühen der mikroskopischen Untersuchungen machte die Naturforscher mit einer Reihe neuer Organismen bekannt, über deren Entstehung die mannigfachsten Theorien vorgetragen wurden, ohne dass übrigens eine derselben durch das Experiment gestützt worden wäre. Im Jahre 1745 veröffentlichte nun Needham eine Schrift zur Vertheidigung der Generatio spontanea, in welcher dargethan wurde, dass geeignete Flüssigkeiten (Infusionen) in hermetisch geschlossenen Gefässen, welche behufs Zerstörung der organischen Keime eine Zeitlang einer hohen Temperatur ausgesetzt waren [1]), dennoch Organismen erzeugen können. Es ist dies ein Fundamentalversuch, der methodisch noch heutzutage die Basis aller einschlägigen Versuche abgibt.

Die Untersuchungen Needham's kamen zu grossen Ehren, und selbst Buffon liess sich von Needham bestimmen, in dem 1749 erschienenen 2. Hefte seines Werkes die spontane Generation zu vertheidigen.

1765 trat aber Spalanzani mit Gegenversuchen gegen die Theorie von Needham auf, und damit entbrannte ein Streit, der noch bis zum heutigen Tage nicht geschlichtet ist.

Spalanzani erhob nämlich den Einwurf, dass es nicht genügend sei, die eine Zeit lang gekochten Infusionen in Gefässe zu bringen, die dann hermetisch verschlossen werden. Es müsse erst gezeigt werden, dass nicht die in den Gefässen eingeschlossene Luft die Keime mitbringe, um aus dem Auftauchen von Organismen in den Infusionen jene Schlüsse zu ziehen, die Needham gezogen hat.

Needham hatte auch darauf einen Einwand fertig. Spalanzani, sagte er, hat seine Gefässe mit den Infusionen zu stark auskochen lassen, und den infundirten Substanzen die Kraft geraubt, Infusorien entstehen zu lassen, er hat auch die wenige Luft darin verdorben. Es ist kein Wunder, dass diese Infusionen kein Lebenszeichen mehr von sich gegeben haben.

Ein Conservenfabrikant scheint später zu Gunsten der Generatio spontanea intervenirt zu haben.

Gay-Lussac hat die Luft in den ausgekochten und hermetisch geschlossenen Conserven untersucht und darin in der That keinen Sauerstoff gefunden. Wo aber kein Sauerstoff ist, wurde jetzt argumentirt, kann man füglich nicht erwarten, dass Organismen entstehen sollen.

Erst Schwann hat in dieser Frage (1837) einen Fortschritt angebahnt. Er brachte die Infusionen in einen Kolben, der mit doppelt

---

[1]) Citirt nach Pasteur.

durchbohrtem Stöpsel montirt war. Eine von den Bohrungen enthielt ein Rohr, welches im weiteren Verlaufe vielfach gekrümmt durch Medien von sehr hoher Temperatur führte. Die andere Bohrung enthielt ein Rohr, welches zu einem Aspirator führte. Nun wurde der Kolben mit Inhalt erst eine Zeitlang über Feuer gehalten und dann durch den Aspirator mit frischer Luft versehen, welche aber, ehe sie in den Kolben gelangte durch die gekrümmten und erhitzten Röhren streichen musste; endlich wurden beide Röhren durch Abschmelzen hermetisch verschlossen. Indem in diesen Infusionen dennoch keine Organismen auftraten, waren die Einwände, dass die Organismen deswegen nicht erscheinen können, weil ihnen der Sauerstoff mangelt, entkräftet.

Schwann wendete zu diesen Versuchen Fleischdecocte einerseits und Zuckerlösungen mit Bierhefe andererseits an; denn es handelte sich gleichzeitig um zwei sehr wichtige Processe, um Fäulniss und Gährung.

Auf Grundlage dieser Experimente kam er daher zu dem Schlusse, dass Gährung wie Fäulniss nicht durch den Sauerstoff der Luft allein eingeleitet werden können, sondern es müsse etwas in der Luft sein, was zur Einleitung dieser Processe unentbehrlich, was aber durch Hitze zerstörbar ist.

Indem, wie Sie schon gehört haben, Schwann gleichzeitig mit Cagnard Latour auch noch die Entdeckung gemacht haben, dass die Formelemente der Hefe Organismen sind, legten sie den Grund zu dem Gebäude, an welchem heute noch gearbeitet wird. Es sind verschiedene Wissenszweige, welche aus diesen principiellen Untersuchungen Nahrung gezogen haben. Die Pathologen leiten daher die Reorganisation der Lehre von den contagiösen und miasmatischen Krankheiten ab; die Biologen erblicken darin einen wichtigen Behelf zur Entscheidung der Frage über die spontane Generation; die Chemiker leiten daraus die Gährungs- und Verwesungstheorie ab; und die Physiker (im weitesten Sinne) endlich fanden dadurch den Weg gebahnt zur Kenntniss eines Gliedes in der Kette des Kraft- und Stoffwandels; denn Fäulniss und Verwesung sind Processe, durch welche das zerstört wird, was die Pflanzen mit Hilfe von Sonnenlicht construirt, und womit sie ihre eigenen Leiber sowie die Leiber der Thierwelt bauen. Die Fäulniss zerstört die organischen Abfälle wieder und liefert den Pflanzen neuerdings Stoffe zum abermaligen Aufbaue.

Die Lehre von der Gährung war zwar mit der Untersuchung Schwann's nicht fertig, aber sie war in allen ihren Grundzügen angebahnt. Zunächst sind einige methodische Fortschritte gemacht worden. Franz Schultze hat die Luft, ehe sie zu der gährungsfähigen Lösung

kann, durch ätzende Flüssigkeit streichen lassen, und solchermassen die Gährung verhindert. Einen Schritt weiter haben Dusch und Schröder gethan, indem sie zeigten, dass die Filtration der Luft durch Baumwolle ihr jenes Etwas entzieht, welches zur Fäulniss und Gährung nothwendig ist.

Immer noch war aber die Frage nach dem Wesen der Fermente nicht beantwortet. Man wusste nun, dass es ein Etwas in der Luft sei, welches durch Feuer, durch Chemicalien, durch Filtration unwirksam gemacht werden kann. Ob dieses Etwas aber lebendig sei, wusste man nicht. Wenn auch Schwann und Cagniard Latour die Hefezellen kennen gelehrt hatten, so konnte man doch in anderen gährenden Flüssigkeiten analoge Gebilde nicht auffinden, und so gab man sich denn wieder der Meinung hin, dass es gar nicht die lebenden Hefezellen sind, sondern die Leichen derselben, welche die Gährung bewirken.

Pasteur [1]) ist nun durch seine Untersuchungen wieder zu der Ueberzeugung gelangt, dass alle Fermentationen von der Vervielfältigung lebender Keime abhängig, dass die wahren Fermente Organismen sind.

Pasteur fing an die Luft zu untersuchen: er liess sie in geeigneten Vorrichtungen durch sorgfältig gereinigte Baumwollpfröpfe streichen, aus welchen Pfröpfen er dann das Materiale zu mikroskopischen Untersuchungen gewann, und erfuhr solchermassen, dass die Luft Körperchen enthalte, welche organisirten Keimen ähnlich sehen. Er überzeugte sich ferner, dass solche aus filtrirter Luft gebliebenen Rückstände in vorher genügend gekochten Infusionen neue Vegetationen hervorriefen, unter Bedingungen, unter welchen sie sich ohne diese Zuthat von allen Organismen frei und unzersetzt erhalten hatten.

Als einer der elegantesten Versuche welche in dieser Richtung noch angestellt wurden, mag wohl der hervorgehoben werden, dass ein Kolben mit einer geeigneten Nährlösung gefüllt, dessen Hals lang ausgezogen, mehrfach gekrümmt und dann der Wirkung des Feuers ausgesetzt wird, Monate lang bei 25—30° Celsius erhalten werden kann, ohne einer Zersetzung respective Entstehung von Organismen Raum zu geben. So wie man aber den ausgezogenen Hals abbricht und den Kolben dann bei 30° C. stehen lässt, beginnen in ihm alsbald Keimung und Zersetzung [1]). Der ausgezogene und gekrümmte Hals muss daher, sagt man, die Keime der Luft an den Wänden zurückhalten, und deswegen bleiben die Infusionen intact.

---

[1]) Als Probeflüssigkeit zu Gährungsversuchen benützte Pasteur eine Lösung von 10 Th. Traubenzucker, 0·2 weinsaures Ammoniak, 0·1 Hefeasche auf 100 Th. Wasser. Literatur siehe in den chem. Jahresberichten 1861 u. f.

Zu diesen Angaben fügte aber **Pasteur** noch hinzu, dass die Luft verschiedener Orte an suspendirten Keimen verschieden reich sei. Im Allgemeinen konnte er auf Grundlage seiner Versuche aussagen, dass die Zahl der in der Luft suspendirten Keime abnehme, je mehr man sich vom Erdboden, respective von den menschlichen Wohnungen entfernt.

Von besonderem Interesse für die Pathologie und Hygieine mag noch die Bemerkung sein, dass er einmal gezwungen war, die auf einem Gletscher mit Luft versorgten Kolben offen in die nächste Herberge zu tragen, und sie daselbst über Nacht offen zu lassen. In diesen Kolben ergab sich später reichliche Vegetation. In der kleinen Herberge, sagte **Pasteur**, muss wohl die Luft Keime enthalten, welche die Reisenden und ihre Effecten aus dem ganzen Lande herbeischleppen.

Die Frage nach der Generatio aequivoca war mit all diesen Untersuchungen noch immer nicht beantwortet. Man konnte auf Grundlage dieser Versuche nur behaupten, dass auf dem Wege, auf welchem man damals die spontane oder Urzeugung nachweisen zu können glaubte, der Beweis nicht erbracht sei. Ob aber die Urzeugung überhaupt jetzt nicht vorkomme, das ist eine andere Frage. Die Versuche über die spontane Generation sind auch noch bis in die neueste Zeit herein fortgesetzt worden, und es gibt auch jetzt noch Freunde und Gegner der Urzeugung. Der oben gezeichnete Stand der Frage ist aber kaum verschoben worden. So oft die Behauptung auftauchte, dass die Urzeugung durch bestimmte Experimente zu erweisen sei, kamen auch Gegenargumente gegen die Beweiskraft dieser Experimente. Alle diese Gegenargumente zeugen nur gegen den Werth bestimmter Versuche, nichts aber gegen die Möglichkeit der spontanen Zeugung.

Ich kann indessen auf die neuere Geschichte dieses Streites nicht weiter eingehen, da sie uns (in der Pathologie) hauptsächlich nur bis zu dem Zeitpunkte interessirt, wo man die Existenz von kleinen Organismen in der Luft erkannt hat.

Diese Erkenntniss hat auf die Entwicklung der Lehre von den pathogenetischen Organismen einen wesentlichen Einfluss genommen. Sofort wurden an verschiedenen Orten Apparate construirt, um die Organismen der Luft aufzufangen und der mikroskopischen Untersuchung zugängig zu machen. Insofern diese Versuche nicht zu Gunsten der damals ziemlich überspannten Hoffnungen ausfielen, wurden sie zwar zumeist wieder aufgegeben; aber sie haben nachweislich weitere, anders geartete Untersuchungen auf diesem Gebiete gefördert, und überdies halfen sie den Grundgedanken von der Existenz eines Contagium vivum stützen.

Wenn sich gewisse Krankheiten so verhalten, wie Gährungen, wenn die Gährung durch Keime, welche aus der Luft in die Nährflüssigkeiten hineinfallen, angeregt und unterhalten wird, so könnten doch solche Keime mit der Luft auch in den Menschen eindringen, und ihn krank machen.

Dass aber lebende Krankheitskeime in einer von uns gemeinhin unbemerkten Weise in den Menschen eindringen, war durch anderweitige Erfahrungen längst erwiesen. Zunächst kannte man die Wirkung einer Reihe von Schmarotzerthieren, deren Keime in den lebenden menschlichen Körper eingeführt werden, wie z. B. den Echinococcus, den Cysticercus, die Trichina spiralis. Ferner kannte man auch eine Anzahl parasitischer Pflanzen, welche in pflanzliche sowohl wie thierische Leiber eindringen und sie krank machen. So hatte man 1835 in den von der Muscardine befallenen Seidenraupen einen Pilz (Botrytis Bassiana [1]) als Krankheitsursache erkannt. Im Jahre 1839 wurde ferner von Schönlein und Remak auf der Kopfhaut von Favuskranken ein Pilz (Achorion Schönleinii) gefunden. Im Jahre 1843 fand Gruby einen Pilz an den kranken Hautstellen bei Herpes tonsurans. Und darauf folgten eine Reihe weiterer Entdeckungen von Pilzen an anders gearteten kranken Hautstellen, Entdeckungen, die zwar nicht alle bewahrheitet, und wenn sie es wurden, ob ihrer causalen Beziehung zur Krankheit Zweifel rege machten, immer aber der Grundanschauung von dem Contagium vivum neue Nahrung gaben.

Kurz nach dem Erscheinen der Cholera in Europa brach sich auch schon die Meinung Bahn, dass diese Krankheit durch kleine Organismen bedingt sei, welche in die Menschen eindringen, und es tauchten hierauf eine Reihe von Vermuthungen auf, über lebende Keime, namentlich Pilze als Ursache der Malaria und anderer Krankheiten. Keine dieser Ansichten von den Krankheitsursachen hat sich indessen zu erhalten vermocht.

Im Jahre 1855 hat Pollender über die Entdeckung feinster stäbchenförmiger Körper in dem Blute milzbrandkranker Thiere berichtet, und diese Entdeckung hat sich vollständig bewahrheitet. Dennoch aber wurde die Annahme, dass diese Stäbchen das eigentliche Gift enthielten, auf Grundlage von Versuchen in Abrede gestellt, die später noch zur Sprache kommen werden.

Davaine, welcher sich einige Jahre später (1863) mit grossem Eifer zum Vertheidiger dieser Annahme aufwarf, fand noch so heftigen

[1]) Von Bassi und Balsamo entdeckt.

Widerspruch, dass seine Experimente ursprünglich den Entwickelungsgang der ganzen Lehre nur wenig beeinflussten.

Erst als Hallier in den Jahren 1866 und 1867, ausgehend von seinen Experimenten über die Cholerakeime mit einer umfassenden neuen Theorie über das Contagium vivum auftrat, eroberte sie rasch die allgemeine Anerkennung der Aerzte.

Nach den Darstellungen Hallier's und seiner Anhänger durfte man vermuthen, dass jeder Infectionskrankheit ein besonderer Pilz entspreche, durch dessen Eindringen in den Organismus die Krankheit bedingt werde; so wurden zunächst ein Cholerapilz in den Dejectionen Cholerakranker, ein Variolapilz in der Blatternlymphe und andere mehr gefunden.

Diese Darstellungen im Vereine mit der Lehre von den pyrogenen und phlogogenen Substanzen schienen die Pathogenesis nicht nur vollständig aufgeklärt, sondern auch so einfach und leichtfasslich gemacht zu haben, dass kaum etwas zu wünschen übrig blieb. Die Entzündung war durch eine phlogogene, das Fieber durch eine pyrogene Substanz, die Cholera durch den Cholerakeim, die Blattern durch den Blatternpilz hervorgerufen.

2. Wenngleich ich nicht die Absicht habe, Sie an dieser Stelle über Botanik zu unterrichten, so muss ich Ihnen doch einige auf die Entwickelungsgeschichte der Pilze bezügliche Daten mittheilen, weil diese auf den Verlauf der Lehre von der Pathogenesis von Einfluss sind.

Im Jahre 1851 [1]) theilte der Botaniker Tulasne mit, dass eine Pilzspecies nicht nur in einzelnen Fällen mehrerlei Sporenformen haben könne, sondern dass sich bei einer grossen Pilzfamilie mehrerlei Fortpflanzungsorgane constant und in bestimmter Reihenfolge entwickeln. Demgemäss sollte eine Reihe von Pilzen, die man bis dahin als verschiedenen Gattungen angehörig beschrieben hat, nur verschiedene Formengruppen (Formgenera de Bary) einer Species sein.

Diese von Tulasne erwiesene Pleomorphie der Reproductionsorgane wurde bald von ihm selbst und von mehreren Anderen (Kühn, De Bary u. A.) bezüglich mehrerer Pilzspecies erwiesen.

Es hat sich namentlich eine gewisse gesetzmässige Reihenfolge dieser Pleomorphie der Fortpflanzungsorgane für verschiedene Pilze herausgestellt, in der Art, dass die einen eine nothwendige Vorstufe für

---

[1]) Ich entnehme diese Form der Darstellung bis pag. 76, al. 3, einem Vortrage Kaposi's Medic. Jahrb. 1876.

die nächstfolgende bildete, und der Entwickelungsgang immer mit einer bestimmten Form abschloss, um von da wieder mit der gleichen Entwickelungsreihe zu beginnen. — Kurz eine Art Generationswechsel.

Hallier hat nun darzuthun versucht, dass die bei krankhaften Processen vorgefundenen kleinen Organismen, welche als Monas crepusculum (Ehrenberg), Bacterium termo, Vibrio, Spirillum beschrieben und von Naegeli, weil sie sich durch Spaltung vermehren, unter dem Namen Schizomyceten zusammengefasst wurden; ferner die verschiedenen Hefeformen, als Oidium, Saccharomyces, Hormiscium; und endlich die bekannten Schimmelformen des gemeinen Penicillium, Aspergillus u. s. w. keine je besondere Pflanzenarten darstellen, sondern nur Morphen, Vegetationsformen je eines bestimmten Pilzes.

Aus den Pilzen gehen nämlich, nach der Darstellung Hallier's, unter bestimmten Verhältnissen ganz bestimmte und unter einander verschiedene Vegetationsformen, Morphen, hervor, je nachdem dieselben frei an der Luft vegetiren — Aërophyten; oder sie halb in Flüssigkeit untergetaucht von der Luft mehr abgesperrt sind — Halbanaërophyten; oder dieselben ganz untergetaucht sind — Anaërophyten.

Taucht man eine Spore eines Pilzes, z. B. von Penicillium in eine für ihr Leben nicht schädliche Flüssigkeit, so dass sie von der Luft abgesperrt und damit ein Anaërophyt wird, so wächst sie nicht in der Weise fort, wie sie dies an ihrem Luftstande zu thun pflegt, sondern die Zelle quillt auf, ihr Protoplasma, ihr Kern theilt sich vielmal, es entstehen eine Menge kleiner runder Körperchen. Die Spore platzt endlich und entleert den Körcheninhalt. Diese Körnchen nennt Hallier Mikrococcus, Kernhefezellen.

Diese Mikrococcus-Zellen glaubte er schwärmen eine Zeit lang, dann zur Ruhe gekommen, wachsen sie und vermehren sich durch fortgesetzte Theilung. Wenn sich die einzelnen Mikrococci zu stäbchenförmigen Gebilden verlängern, dann sind sie Bacterien.

Diese Formen können, wenn sie in einer gährungsfähigen Flüssigkeit sich befinden, zu echter Hefe (Unterhefe) werden.

Wird die letztere (wie bei rascher Gährung durch die sich entwickelnden Gase) an die Oberfläche getragen, so dass sie zum Theile der Luft ausgesetzt wird, so entstehen bäumchenartige Zellreihen und diese heissen nun Gliederschimmel.

Jede der genannten Hefearten, so wie der Mikrococcus, geht, wenn sie auf trockenen Boden gelangen und der Luft ausgesetzt werden, in eine echte aërophytische Pilzform — die Stammform über.

Der Mikrococcus und dessen anaërophytische Formen, Leptothrix, Bacterium, Spirillum etc. sollten es nun sein, welche alle miasmatischen und contagiösen Krankheiten hervorrufen, indem sie in dem Sinne wie Hefezellen auf organische Substrate anderer Art, auch auf die Gewebe und Säfte des menschlichen Organismus, gährend, zersetzend, krankmachend wirken.

Demgemäss sei es auch klar, warum innerhalb des Körpers, im Blute, in den Parenchymen (wie dies ja von vielen Krankheiten angegeben wird) etc. nur die Mikrococcusformen und deren Hefen vorkommen, denn hier können nur die anaërophytischen Morphen des jeweiligen Pilzes gedeihen; und warum in der Oberhaut des Menschen, bei Favus, Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor etc. nur Oidiumformen vorkommen, weil hier eben nur die halbanaërophytischen Morphen sich entwickeln können.

Auf dieser Grundlage, und indem er behauptete, dem jeweiligen Mikrococcus es absehen zu können, von welchem Schimmelpilz er abstamme, besonders aber aus dem Mikrococcus die Stammform gezüchtet zu haben — bestimmte Hallier für eine grosse Zahl von contagiösen oder als solche eventuell anzusehende Krankheitsformen den jeweiligen Pilz, dessen Mikrococcus-Hefen eben diese Krankheit hervorrufen sollten.

Die anfänglich grossen Erfolge der Hallier'schen Lehre haben sehr bald eine wesentliche Abschwächung dadurch erfahren, dass die als Botaniker resp. Mykologen bedeutendsten Zeitgenossen Hallier's, dessen Angaben mit grossem Misstrauen aufnahmen. De Bary [1]) hat des Besonderen gezeigt, dass die Experimente, auf welche sich Hallier stützte, nicht genau genug angestellt worden sind, um das zu beweisen, was aus ihnen deducirt wurde.

Ich kann mich hier des Genaueren auf die Kritik der Hallier'schen Angaben nicht einlassen, und ebensowenig auf die neueren Fortschritte in der Mykologie. Ich habe die Frage nur soweit berührt, als sie auf die Entwickelung der Aetiologie von besonderem Einflusse war.

Die erwähnte Kritik der Botaniker hat der Theorie Hallier's grossen Eintrag gethan; sie hat sie in den Augen vieler Aerzte vollkommen erschüttert; aber der Grundgedanke von der Existenz pathogenetischer Organismen war traditionell zu stark fundirt, um durch den, wenn auch erfolgreichen Angriff Eines Bollwerkes wesentlichen Schaden zu leiden.

---

[1]) Siehe Canstatt's Jahresbericht, 1868.

Wenn auch die Experimente Hallier's, wie die Gegner seiner Sache behaupten, mangelhaft sind; wenn er auch nicht erwiesen hat, dass jenen kleinen Organismen, welche er als Krankheitserreger bezeichnete, diese Bedeutung auch wirklich innewohne, so war damit weder ausgeschlossen, dass die Krankheiten durch Organismen erzeugt werden, noch dass diese Organismen Pilze sind, noch auch dass es jene von Hallier signalisirten Pilze sind; zumal eine Behauptung, die nicht erwiesen ist, nichtsdestoweniger wahr sein kann.

Ja die Geschichte der Wissenschaft gibt uns Beispiele dafür, dass Behauptungen, welche von einzelnen Schriftstellern mangelhaft motivirt vorgetragen, und von exacten überlegenen Forschern als unerwiesen dargethan wurden, sich nichtsdestoweniger bestätigt haben.

Von diesem Standpunkte aus müssen wir die Arbeiten jener Pathologen betrachten, welche die Hallier'sche Lehre trotz der Angriffe, die ihr zu Theil wurden, dennoch wieder in den Vordergrund drängten.

3. Zunächst waren es einige Beobachtungen über sogenannte Mykosen, mykotische Geschwüre, mykotische Herde, welche die Aufmerksamkeit der Aerzte auf die Lehre von pathogenetischen Pilzen lenkten.

Der erste diesbezügliche Fall wurde im Jahre 1861 von Wahl [1]), ein zweiter 1864 von Recklinghausen [2]) beschrieben. Doch war es erst ein später durch Buhl [3]) bekannt gewordener Casus, der hier am meisten in's Gewicht fiel, und ich will Ihnen daher über diesen letzteren einige Daten mittheilen.

Ein 32jähriger Mann erkrankte mit Erbrechen und choleraähnlichem Collapsus. Die Section ergab: Die retroperitonäalen, epigastrischen und hinteren Mediastinal-Lymphdrüsen zu dicken, knolligen Packeten angeschwollen, hämorrhagisch, theilweise weich, zerfliessend und weiss. An der grossen Curvatur des Magens eine umschriebene, 2 Ctm. im Durchmesser haltende, rundliche Stelle, durch ihre hämorrhagische Farbe und Prominenz auffallend, mit nabelförmiger Vertiefung und schwach gelblich gefärbtem Centrum, — ähnlich einer seichten Verschorfung. Eine ähnliche längliche, 4 Ctm. lange, 3 Ctm. breite Stelle mit wulstigem Rande, und zerfressener Mitte am Pylorus. Uebrige Magenschleimhaut normal. Im Duodenum, dicht am Pylorus beginnend und ihn theilweise gegen den Magen zu überschreitend, eine das ganze Lumen ring-

[1]) Virchow's Archiv.
[2]) ibidem.
[3]) Zeitschrift für Biologie. Bd. VI. pag. 129.

förmig umgreifende, 7 Ctm. lange, sonst den obigen gleiche, blutige, weiche, zerreissliche Stelle. Von da im Darm abwärts bis zur Cöcalklappe herab noch 59 kleinere (1 Ctm. bis 2 Mm. grosse) Stellen, die letzte im Colon ascendens. Die kleineren bilden ödematöse, schlottrige Schwellungen, sind schwach injicirt, blassröthlich, oberflächlich durch die Spannung wie kahl geglättet; fast alle sind schorfähnlich, mit gelblicher, nabelförmiger Vertiefung.

Die mikroskopische Untersuchung der normalen Magen- und Darmstellen ergab nichts Abnormes. — An den kranken Stellen haftete eine Lage grösserer oder kleinerer Zooglöahaufen den Darmzotten mehr oder weniger fest an; die grösseren nahmen die Mitte einer kranken Stelle ein, die kleineren verloren sich mehr peripherisch gegen das gesunde Gewebe hin. Meist hatten die kleinen Körperchen, welche in einer gallertartigen Bindesubstanz eingebettet waren, eine gleiche, kaum messbare Grösse; in einzelnen Haufen waren sie aber doppelt grösser. Erst bei 800—1000facher Vergrösserung zeigten sie eine mehr ovale Form.

Die vorhandenen Cylinderzellen enthielten gleichfalls solche ovale Körper, nur besassen diese nicht die gallertige Bindesubstanz zwischen sich, waren nicht in Gruppen zusammengelagert, sondern in isolirtem Zustande. — Auch die Substanz der Schleimhautzotten war mit solchen isolirten Körperchen durchsetzt. Sowohl auf den Zotten aufliegend neben den Zooglöahaufen, als auch in der Zottensubstanz fanden sich ausserdem kürzere oder längere, sehr feine, gegliederte, nie verästelte Fäden. Die Fäden schienen durch Zerfallen in ihre Glieder die isolirten Körperchen zu erzeugen. Besonders reich an Fäden war die schlottrige Submukosa, deren erweiterte Maschenräume mit solchen aber viel längeren Fäden dicht durchzogen waren. Dabei war die histologische Zusammensetzung von Mukosa und Submukosa ganz unverändert. Ausser den Fäden enthielt das Gewebe nur eine ziemliche Menge Eiterkörper. In der Subserosa der grösseren kranken Stelle im Magen lag ein dicker Filz von Fäden.

Das Blut der Vv. mesentericae strotzte von zwischen Blutkörpern schwimmenden Fäden. Ebenso das der Pfortader bis tief in die Leber hinein. Alle Organe (Körper- und Herzmusculatur, Lungen, Leber, Milz, Nieren) waren mit isolirten Körperchen imprägnirt, enthielten aber keine Fäden. Nur die Mesenterial- und Retroperitonäaldrüsen enthielten Fäden in einer so grossen Menge, dass man unter dem Mikroskop nichts als Fäden und Lymphkörper vor sich zu haben glaubte, während das Drüsenstroma ganz zurücktrat. Die Fäden waren hier so lang, dass sie das Gesichtsfeld um das Doppelte übertrafen.

An diese Angaben knüpften sich noch andere über analoge Befunde. So beschrieb zunächst Waldeyer noch drei Fälle, und Ernst Wagner [1]) einen Fall, von welchen 4 Fällen noch besonders bemerkenswerth ist, dass ein Fall (Waldeyer) einen Mann betraf, welcher sich mit Schlachtthieren beschäftigte, und einer (von Wagner) einen Pelzfärber. Diese Umstände regten die Vermuthung an, dass es sich bei den genannten Erkrankungen um Zoonosen handle, um Infectionen, welche von Thieren auf Menschen stattgefunden haben, und vielleicht um die Aufnahme des Milzbrandgiftes.

4. Auch die Studien über Diphtheritis haben der Lehre von dem Contagium vivum einigen Vorschub geleistet. Es sind nämlich einerseits (von Hüter und Thommasi, von Trendelenburg, Nassilof, Eberth, Frisch) Impfversuche ausgeführt worden, welche zeigten, dass die auf den diphtheritischen Geschwüren befindlichen Belegsmassen geeignet sind, die Diphtheritis auf Thiere zu übertragen. Andererseits ist aber besonders von Oertel [2]) auf experimentellem Wege gezeigt worden, dass die localen Impfungen mit diphtheritischen Massen am Kaninchen zu einer allgemeinen Erkrankung (die er mit dem von Buhl eingeführten Namen Diphtherie nennt) führen. Er zeigte hiebei, dass die Ausbreitung der Krankheit mit einer Ausbreitung kleiner Organismen, welche den geimpften ähnlich sind, einhergehen. Als das wichtigste Moment, welches für diese Ausbreitung spricht, muss aus den Angaben Oertel's das Vorkommen jener Organismen in den Harnkanälchen und Malpighi'schen Knäueln hervorgehoben werden. Dieser experimentelle Nachweis fällt um so mehr in's Gewicht, als sich auch beim Menschen an die Localerkrankung „Diphtheritis" gerne das Allgemeinleiden „Diphtherie" hinzugesellt, dass dann pathologische Veränderungen in verschiedenen inneren Organen, und bereits mehrfache Angaben darüber vorliegen, dass in diesen Organen auch Mikrococcen gefunden wurden.

Welche Beweiskraft diesen Funden innewohnt, werde ich erst später besprechen. Vorerst handelt es sich nur um die Gewinnung eines historischen Ueberblicks über jene Ereignisse, welche den heutigen Stand der Lehre wesentlich begründen halfen.

5. Ich habe bis jetzt sub 3 einer Serie von pathologisch-anatomischen Befunden am Menschen und sub 4 einer Reihe von Impfversuchen ge-

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. I. 11. — Festschrift, Leipzig 1872. Zur Feier Justus Radius.

[2]) Deutsches Archiv für klin. Med. Bd. VIII.

dacht, und ich will Sie jetzt noch mit einer anderen Serie von Versuchen bekannt machen, welche den Beweis eines Contagium vivum auf anderem Wege erbringen sollen.

Es handelt sich hier um die Frage, ob der Infectionsstoff gelöst oder ungelöst ist.

Insoferne es gelingt, diese Frage zu beantworten, das heisst, da wo es möglich ist mit Sicherheit nachzuweisen, dass ein ungelöstes überimpfbares und daher vermehrungsfähiges Gift vorhanden, da ist auch der Beweis des Contagium vivum mit aller Sicherheit erbracht. Ein gelöster Körper kann auf rein chemischem Wege seines Gleichen erzeugen. Liebig's Beispiel von der Oxalsäure genügt ja, um dies darzuthun. Aber ein Körnchen kann sich nur vermehren, indem sich etwas von ihm abschnürt, von ihm loslöst. Durch wiederholte Ablösung von Theilstücken müsste es endlich an der Grenze der Theilbarkeit anlangen, wenn es nicht wachsen würde. Eine körnchenförmige vermehrungsfähige Substanz muss daher zugleich eine lebende Substanz sein.

Von diesem Gesichtspunkte aus müssen wir die folgenden Angaben beurtheilen.

Chauveau war der erste, der diesen Beweis angestrebt hat.

Chauveau [1]) hat zunächst dargethan, dass die Lymphkörperchen, welche in der Vaccinlymphe suspendirt sind, das Gift entweder gar nicht, oder doch nicht ausschliesslich enthalten. Er hat um dies darzuthun, die Vaccinlymphe mit der zehnfachen Menge Wasser verdünnt, um ihre Dichtigkeit so weit herabzusetzen, dass sich die Lymphkörperchen leicht zu Boden senken können. Liess er solchermassen verdünnte Lymphe 24 Stunden in einer Eprouvette ruhig stehen, so waren in der That die meisten, wenn nicht alle Lymphkörperchen zu Boden gesenkt. Ein Tropfen der Flüssigkeit von der Oberfläche mit der Pipette abgehoben und mikroskopisch untersucht, erschien von diesen Elementen vollkommen frei. Nichtsdestoweniger sind aber mit solchen Tropfen die Impfungen vollständig gelungen.

In einer zweiten Versuchsreihe goss er Vaccinlymphe in eine kleine Eprouvette aber so, dass die Wände derselben nicht anders als durch das langsame Ansteigen der Flüssigkeit befeuchtet wurden. Dann goss er darauf destillirtes Wasser, aber wieder so vorsichtig, dass sich die Flüssigkeiten nicht mischten, sondern über einander zu liegen kamen. So erhielt er in der Eprouvette eine Flüssigkeitssäule, die aus zwei übereinander geschichteten Lagen bestand von ungleicher Dichtigkeit und

[1]) Comptes rendus, 10. Febr. 1868.

ungleicher Zusammensetzung. Nun liess er diese Eprouvette eine Zeit lang (bis 48 Stunden) an einem sehr ruhigen Orte und vor Verdunstung geschützt stehen, hob dann die Schichten der Flüssigkeit lagenweise durch feine Glasröhrchen ab und impfte mit denselben; die unteren gaben denselben Impferfolg wie reine Lymphe, die oberen hingegen versagten vollständig.

Die chemische Prüfung der oberen Schichten ergab, dass sie eiweisshaltig waren.

Es konnte daher keinem Zweifel unterliegen, dass eine Diffusion der in der Lymphe gelösten Bestandtheile nach oben hin in das Wasser stattgefunden haben musste. Was eventuell in den oberen Schichten fehlen konnte, waren die in der Lymphe suspendirten Theilchen, die wenn sie nicht mechanisch erschüttert werden, den Erfahrungen der Physiker gemäss nicht nach aufwärts steigen.

Kurz der Erfolg dieser Versuche legte die Vermuthung nahe, dass das Virus in der Vaccinlymphe nicht gelöst, sondern suspendirt ist, und dass die Wasserschichten, welche 48 Stunden auf der Lymphe geruht haben, deswegen nicht wirkten, weil die suspendirten Theilchen der Lymphe in dieselben nicht übergegangen waren.

Indessen glaubte Chauveau, dass diese Vermuthung mit den angegebenen Versuchen noch nicht erwiesen sei. Es waren noch mannigfache Einwände zulässig, die ich Ihnen nicht vorführe, da sich nach Chauveau's Meinung die Güte des Beweisverfahrens aus dem Verlaufe der Versuche ergibt.

Er hat nämlich mit Lymphe verschiedener Verdünnung geimpft, und zwar in Reihen bis zu einer Mischung von 1 Theil Lymphe mit 150 Theilen Wasser. Bis etwa zu 15facher Verdünnung reussirte er wie mit gewöhnlicher Lymphe. Andererseits schlugen Verdünnungen über 50 zumeist fehl. Nichtsdestoweniger hat er einen positiven Erfolg noch bei 150facher Verdünnung gesehen. Zwischen 15 und 50 wechselten Erfolge und Misserfolge, wobei die letzteren im Allgemeinen überwiegend waren.

Da wo aber Erfolge waren, glichen die Pusteln in Allem und Jedem denjenigen, welche mit reiner Lymphe erzeugt wurden. Wäre die wirkende Substanz in der Lymphe gelöst, dann könnte die Verdünnung derselben wohl auch ihre Wirkung vernichten. Bevor man aber diese Stufe erreicht, müssten Zwischenstufen erklommen werden. Es müsste Verdünnungsgrade geben, wo sie schwach wirkt. Anders bei suspendirten Körpern. Hier kommt es darauf an, ob der Tropfen auf der Impflanze überhaupt solche Körperchen enthält oder nicht. Wenn er

keine enthält, kann der Tropfen gar nicht wirken. Dieser Anforderung entsprechen aber alle Versuche. Entweder die Impfung haftete, und dann kamen vollkommen entwickelte Pusteln, oder sie haftete nicht, und dann kam gar nichts.

Bei sehr starker Verdünnung ist es erklärlich, dass die Impflanze nur selten Körperchen erhaschen wird. In der That waren auch die Misserfolge in der Mehrzahl. Wenn aber eine Haftung eintrat, so unterschied sie sich in nichts von den Pusteln, welche auf unverdünnte Vaccine folgten. Sowie er hingegen eine grössere Quantität noch so verdünnter Lymphe [1]) in ein Blutgefäss einspritzte, so reussirte er immer.

So hat er 8 Milligramm einer zuvor verdünnten Lymphe einem Pferde eingespritzt und die schönsten künstlichen (Horsepox) Blattern erzeugt, während von einer Reihe Impfungen mit derselben Flüssigkeit nur eine reussirte.

Dieselben Erfolge wie mit Vaccine hatte Chauveau mit der Lymphe von echten Menschenblattern, dann von Schafblattern und mit dem Eiter rotzkranker Thiere erzielt.

Sanderson hat die Versuche Chauveau's nachgeahmt und dessen Resultate bestätigt.

6. Von einem ähnlichen physikalischen Gesichtspunkte aus, wenn auch nach anderen Methoden, ist man zu der Meinung gelangt, dass das Gift, welches den Milzbrand erzeugt, und das syphilitische Virus in dem Blute nicht gelöst sein können.

Ich habe Ihnen schon mitgetheilt, dass die Entdeckung Pollender's von der Existenz kleiner (stäbchenförmiger) Körperchen in dem Blute milzbrandkranker Thiere ursprünglich keine wesentliche Bedeutung erlangte, zumal Brauell, welcher dieselbe Entdeckung (1857) nochmals, aber unabhängig von Pollender gemacht hatte, zeigen konnte, dass das Blut milzbrandkranker Thiere das Krankheitsagens auch dann enthalte, wenn es von diesen neu entdeckten Stäbchen frei war. Brauell hatte aber gleichzeitig noch eine andere sehr wichtige Erfahrung gemacht. Er fand nämlich, dass das Blut von Fötussen milzbrandkranker Thiere die Krankheit (durch Impfung) nicht mehr fortzupflanzen vermöge, eine Erfahrung, die später von Davaine bestätigt wurde.

Durch die Untersuchungen Bollinger's ist nun ferner festgestellt worden, dass das von Stäbchen freie Blut dennoch die Keime des Giftes in Form von Körnchen (Kugelbacterien) enthalten kann. Hiemit wird

---

[1]) Jusqu'à n'importe quel degré, heisst es im Text.

der Einwand gegen die pathogenetische Bedeutung der Stäbchen in ein anderes Licht gestellt. Wenn das von Stäbchen freie Blut dennoch Milzbrand erzeugt, so sind es die Keime zu den Stäbchen, welche in dem Blute enthalten sind.

Inzwischen wurde auch die zweite Erfahrung Brauell's von Bollinger bestätigt, dass nämlich das Milzbrandgift durch die Placentargefässwände nicht durchgeht; folglich kann das Gift im Blute der Mutter nicht gelöst sein, weil es sonst per diffusionem in das Blut des Fötus übergehen müsste.

Von einem ähnlichen Gesichtspunkte aus hat Kassowitz dargethan, dass das Syphilisgift nicht gelöst sein kann.

Kassowitz [1]) hat einen Beweis durch Beobachtungen am Menschen angestrengt. Wir wissen nämlich, dass wenn syphilitische Väter Kinder erzeugen, diese krank zur Welt zu kommen pflegen, und zwar ist die Krankheitsform eine ganz bestimmte und als Syphilis hereditaria oder congenita bekannt. Wir wissen ferner, dass Frauen, die zur Zeit der Conception syphilitisch sind, gleichfalls Kinder mit congenitaler Syphilis zur Welt bringen können, auch wenn der Vater zu jener Zeit gesund war. In beiden Fällen haben wir es mit einer ererbten Krankheit zu thun. Nun behauptet Kassowitz, dass, wenn gesunde Frauen von syphilitischen Männern schwanger werden, die Früchte wohl, nicht aber die Mütter krank werden. Die Frucht wohl, weil sie das Sperma des kranken Erzeugers in sich trägt. Die Mutter hingegen nicht, weil das Syphilis-Virus durch die Eihäute und Kreislaufbahnen nicht transfundirt.

Andererseits behauptet er, dass schwangere Frauen, die selbst gesund sind, und eine gesunde Frucht im Leibe haben, wenn sie während der Schwangerschaft syphilitisch werden, gesunde Kinder zur Welt bringen können.

Zur Unterstützung des ersten Theiles der Behauptung führt Kassowitz aus den Berichten des Wiener Findelhauses an, dass daselbst von 1854 bis 1868 inclusive, 400 Mütter Kinder mit hereditärer Syphilis zur Welt brachten, von welch ersteren 166 gesund (syphilisfrei) waren.

Aus diesen Daten wäre also, gleichwie aus den Impfversuchen Brauell's zu entnehmen, dass auch das syphilitische Virus durch die Blutgefässwände in der Placenta nicht dringe, und folglich auch nicht gelöst sein könne.

7. Endlich ist der physikalische Beweis für das Nichtgelöstsein des Infectionsstoffes durch die Filtrirmethode versucht worden, und zwar

[1]) Med. Jahrbücher 1875.

zunächst durch Klebs und seine Schüler für das pyämische Gift. Es handelte sich in diesen Versuchen darum den Nachweis zu liefern, dass das Filtrat eines wirkungsfähigen Gemenges unwirksam ist, der Rückstand hingegen toxisch wirke. An diese Versuche haben sich vielfache Discussionen geknüpft. Die Richtigkeit der Angaben von Klebs ist bald in Abrede gestellt, bald wieder bestätigt worden. Ich werde den Werth dieses Beweisverfahrens am Schlusse des ganzen Abschnittes erörtern.

Doch sind wir endlich wieder bei der Besprechung jener Krankheitsform angelangt, von welcher ich in der historischen Darstellung ausgegangen bin, und ich will mich daher wieder zu der Geschichte der Lehre von der Pyämie, respective zu ihrer letzten Phase wenden.

Ich habe Ihnen in einer früheren Vorlesung gesagt, dass man um die Mitte der sechsziger Jahre in Folge der Versuche von O. Weber und Billroth geneigt war, die Pyämie und des Besonderen das pyämische Fieber als eine Folge der Resorption von Eiter, gleichviel von welcher Beschaffenheit, anzusehen. Nunmehr habe ich Ihnen aber gezeigt, welche Reihe von Untersuchungen darauf hinwiesen, dass die Infectionsstoffe belebt sind; ich habe Ihnen gezeigt, wie sich die Meinung der Aerzte bereits durch die Hallier'schen Angaben im Jahre 1867 gestaltet hat; endlich habe ich Sie mit einer Reihe neuer Beobachtungen und Experimente bekannt gemacht, welche die Theorie vom Contagium vivum neuerdings stützen halfen. Es wird Ihnen daher auch begreiflich erscheinen, dass die mit grosser Bestimmtheit vorgetragene Behauptung von Klebs, dass Pyämie und Septikämie identische Processe und durch das Eindringen niederer Organismen in den Menschen bedingt seien, rasch eine weitverbreitete Anerkennung gefunden haben.

Die Sätze, welche Klebs zuerst aussprach, lauteten wie folgt [1]): 1. die infectiösen Wundkrankheiten werden durch parasitäre Pilze, das Mikrosporon septicum erzeugt, welches sowohl bei den mit Eiterung einhergehenden sogen. pyämischen, wie bei den rein septischen Formen vorkommt; 2. diese Pilzbildungen zerstören local das Gewebe, erregen Eiterung und dringen in die Lymph- und Gefässbahnen ein, sie sind Ursache secundärer herdweiser oder diffuser Entzündungen; 3. bei der Entwicklung des Mikrosporon septicum entsteht eine fiebererregende in die Ernährungsflüssigkeit diffundirende Substanz; fortdauerndes Fieber wird durch die fortdauernde Importation dieser Substanz bei Anwesenheit der Pilze im Organismus erzeugt.

---

[1]) Arbeiten aus dem Berner patholog. Institut 1871—72. pag. 55.

Gleichzeitig theilte Recklinghausen [1]) mit, dass er in multiplen miliaren Herden der inneren Organe Massen niederer Organismen (Schizomyceten) gefunden habe. „Derartige Massen", sagte er, „sind durch ihr gleichmässiges Korn und durch ihre fast vollständige Unveränderlichkeit in Essigsäure, Glycerin, selbst Natronlauge charakterisirt und dadurch von Detritusmassen der Gewebe des menschlichen Körpers zu unterscheiden, ausserdem im Centrum der Herde leicht in die Augen fallend durch ihre braune Farbe; sie erscheinen auch in allen Eigenschaften identisch mit den von Buhl, Oertel und Nassiloff beschriebenen Organismen der diphtheritischen Ablagerungen und den von Klebs gezeichneten bei Pyelo-Nephritis."

Dass sie parasitäre Wesen in jenen Eiterherdchen darstellen, folgerte Recklinghausen aus dem Umstande, dass sie die Kanäle, in welchen sie lagerten (Harnkanälchen und Gefässe), in einer eigenthümlichen Weise stark knotig aufgetrieben hatten und dann an mehreren Stellen desselben Kanals in die Umgebung durchbrochen waren. Als Embolien im Sinne Virchow's konnte er sie nicht erklären, da sie nicht nur in den Blutgefässen, sondern auch in den Lungenalveolen, in den Harnkanälchen und den Bowman'schen Kapseln in besonderer Menge angehäuft waren, da sie ferner in den kleinsten Arterien und den Schlingen der Glomeruli spärlich vorhanden, weit stärker dagegen in den kleinsten Venen abgelagert waren. Gegen einfache Embolien hob er aber besonders hervor, dass in sämmtlichen beobachteten Fällen, mit Ausnahme eines einzigen, nicht die geringste Veränderung in dem Endocardium nachzuweisen war, welche als die Quelle des embolischen Materials hätte bezeichnet werden können; auch in dem Ausnahmsfall (Puerpera) lag die Annahme nahe, dass die geringfügige Verdickung der Mitralis den übrigen Herdchen gleichzustellen war. Recklinghausen beobachtete solche Eiterherdchen mit Mikrococcus-Ablagerungen und gleichzeitig Ekchymosirungen bei sogenannter Pyämie nach Bruchoperation, in vielen Fällen von Typhus, bei Pyämie nach Amputation und nach Resection, bei Phthisis florida, nach 4wöchentlichem Puerperium — somit in Fällen, wo Gewebsverletzungen vorausgegangen waren, und die Gelegenheit zum Eindringen von Keimen abgegeben haben konnten; in einem Falle von Urininfiltration und Lungengangrän waren (ähnlich einem von Waldeyer beschriebenen) zahlreiche, starke Mikrococcus-Ablagerungen in den Nieren ohne Ekchymosen und Eiterung vorhanden, also wahrscheinlich ganz frisch. Endlich fanden sich kleine myokarditische und nephritische Herde mit

[1]) Verhandlungen der physikalisch-med. Gesellsch. in Würzburg, 10. Juni 1871.

Mikrococcus bei einem eilfjährigen Knaben, welcher in 3 Tagen unter Erscheinungen von Gelenkrheumatismus gestorben war — ohne alle Gewebsverletzungen. Diese, wie es scheint, häufig vorkommenden parasitären Herde geben nach der Meinung Recklinghausen's einen Fingerzeig dafür, wo die Localisationen der problematischen Keime in den Infectionskrankheiten überhaupt zu suchen sind, nämlich in den Nieren und im Harn. Er war im Stande, in einem Falle von Scarlatina mit lethalem Ausgange am sechsten Tage neben extensiver, fettiger Degeneration des Herzfleisches ähnliche Herdchen in der Basis der Pyramiden, wie in der Nierenrinde aufzufinden, in welchen eigenthümliche, von obigen Mikrococcus auch mikrochemisch abweichende, aus knotigen Bälkchen bestehende grünliche Massen abgelagert waren; dieselben waren in gleichzeitig vorhandenen Harncylindern zu erkennen. In einem anderen Falle von Pyämie enthielt der Harn ebenfalls Massen, welche denen von Mikrococcus ähnlich waren. (Auch das Secret von Lungencavernen liess wiederholt evidente Mikrococcuscolonien auffinden).

Bald darauf berichtete auch Waldeyer [1]) über ähnliche Beobachtungen. Er fand bei Pyämie viele Hunderte miliarer Bacterienherde im Herzfleische; ferner Bacteriencolonien in der Schleimhaut des Nierenbeckens bei verschiedenen acuten Infectionskrankheiten.

Wenn Sie sich an die geschichtliche Skizze erinnern, welche ich von der Aetiologie dieser Krankheiten gegeben habe, so werden Sie wohl wissen, dass die zuletzt genannten Forscher nicht die ersten waren, welche die Pyämie als eine Infectionskrankheit, als durch ein vermehrungsfähiges Agens entstanden, aufgefasst haben. Es war das vielmehr schon ein Grundzug, der sich in den 50er Jahren geltend gemacht hat. Auch war Klebs nicht der erste, der die Pyämie auf das Eindringen von Pilzen zurückgeführt hat. Maisonneuve hat schon im Jahre 1866 behauptet, dass der grösste Theil der Todesfälle nach Operationen Folgen sind der Vergiftung mit gangränösen Stoffen, oder des Eindringens pflanzlicher Elemente in das Blut. Ferner hat Meyerhofer [2]) auf Grundlage seiner Untersuchungen des Lochialsecrets die Behauptung vertreten, dass der schwere Puerperalprocess durch das Eindringen von Bacterien in den weiblichen Organismus zu Stande komme.

Diese Angaben blieben aber isolirt und ihr Werth schien namentlich zu sinken gegenüber der neu in den Vordergrund tretenden Ansicht, dass Pus bonum schon die Bedingungen in sich trage, ein Wundfieber zu

---

[1]) Schlesische Gesellschaft für vaterländ. Cultur. 4. Aug. 1871.

[2]) Monatsschrift für Geburtskunde. Bd. 25, 1865.

erzeugen; denn damit war implicite gesagt, dass zu dem Fieber bei Eiterungen eine Infection von aussen her nicht nöthig sei. Erst durch die zuletzt erwähnten Publicationen über pyämische Herde und des Besonderen durch eine weitere umfassende Publication von Klebs über Schusswunden, wurde die Ansicht von der belebten Natur des Contagium pyaemicum zur Tagesfrage erhoben, und es knüpfte sich daran sofort ein neuer Aufschwung der Lehre und der Geistesrichtung, die schon Hallier vertreten hatte.

Wieder fing man an nach dem Vorgange Hallier's für jede Infectionskrankheit einen Pilz herauszufinden. So lehrte man die Existenz eines Mikrococcus septicus für Pyämie, eines Mikrococcus vaccinae, eines Mikrococcus für Diphtherie, eines für Erysipel, Bacteriden für den Milzbrand u. dgl. mehr. Ja Hüter plaidirte schliesslich dafür, dass alle Krankheiten durch Monaden erzeugt werden.

Es scheint mir nicht zweckmässig, Sie hier mit all den Detailangaben bekannt zu machen, zumal der Beweis für viele derselben noch aussteht, und ich Ihnen überdies bei der kritischen Sichtung der ganzen Frage, noch jene Angaben vorführen werde, welche für das Beweisverfahren in Betracht kommen.

Sechste Vorlesung.

1. Die Schizomyceten, pag. 88—89. — 2. Beziehung der Schizomyceten und Pilze. Die Experimente von Sanderson über mikroskopisch unsichtbar kleine Organismen im Wasser, pag. 91—92. — 3. Grenzen der organisirten Materie, pag. 93. — 4. Die Lostorfer'schen Syphiliskörperchen, pag. 94. Die Ursache des sog. Heufiebers, pag. 97. — 5. Kritik der Beweise für die pathogenetische Bedeutung der Bacterien: a) die pathologisch-anatomischen Befunde, pag. 98. b) Impfversuche, pag. 98. c) der mikroskopische Befund bei geimpften Thieren, pag. 99. d) der physikalische Beweis, pag. 99. e) die Filtrationsversuche. Vorbemerkungen zur Fieberlehre, die pyrogenen Substanzen, pag. 99 u. f. — 6. Die Natur der septischen Substanzen, die Versuche Panum's, pag. 106. — 7. Die fermentartige Wirkung der septischen Substanzen, pag. 107.

1. Das Nächste, womit wir uns nun zu beschäftigen haben, sind die kleinen Organismen selbst, welchen die Eigenschaft zugeschrieben wird, Pathogenitoren zu sein. Sie haben schon früher gehört, dass es sich hiebei hauptsächlich, jedoch nicht ausschliesslich, um jene Organismen handelt, welche man unter dem Namen Schizomyceten zusammenfasst. Es sind zum Theil dieselben, welche ihr Entdecker Ehrenberg mit dem Namen Monas bezeichnete, und die seither bald als Pflanzen, bald als Thiere, bald als Mittelding zwischen beiden, als Zoophyten angesehen wurden. Jetzt kennt man diese Formen zumeist unter dem Namen „Bacterien".

Die Bacterien gehören zu den kleinsten Organismen, welche man mit unseren heutigen Mikroskopen noch sehen kann. Nicht alle Bacterien sind aber, wie der Name andeutet, stäbchenförmig. Sehr viele von ihnen sind sphärisch, und erscheinen unter unseren stärksten Mikroskopen wie kleine, oft nur als eben noch deutlich wahrnehmbare Körnchen. Wir würden diese Körnchen von feinkörnigen Niederschlägen kaum zu unterscheiden im Stande sein, wenn sie nicht die Effecte gewisser Lebensvorgänge erkennen liessen.

Die sphärischen Körperchen nannte F. Cohn Kugelbacterien (Sphärobacterien) [1]) Sanderson hingegen Sphäroide schlechtweg, ein Terminus,

---

[1]) Sphärobacterien bedeuten dem Wortlaute nach kugelige Stäbe oder Kugelstäbe, was eben nicht sehr zutreffend ist.

der jedenfalls schon wegen seiner Kürze den Vorzug verdient, und überdies, weil wir von diesen lebenden Körnchen in der That nicht viel mehr wissen, als dass sie rund und sehr klein sind; der Name Sphäroid drückt daher schon einen grossen Theil ihrer naturhistorischen Merkmale aus.

Hallier hat die Kugelbacterien, wie Sie aus einer früheren Vorlesung wissen, Cocci oder Mikrococci genannt, und dieses Namens bedienen sich in neuerer Zeit fast die Mehrzahl der Schriftsteller.

Die Stäbchenbacterien werden als Bacterium termo bezeichnet. Wenn mehrere solche aneinander gereiht sind, spricht man von einer Kette.

Die Bacterien verhalten sich nach ihren chemischen Reactionen wie Eiweisskörper. Man nimmt an, dass sie von einer Gallerthülle umgeben sind, welche sich nach Aug. E. Vogl dadurch nachweisen lässt, dass man das mikroskopische Präparat färbt. Das lebende Körperchen nimmt den Farbstoff (Carmin) auf, während die Hülle ungefärbt bleibt.

Wenn Haufen von Bacterien aneinander haften, spricht man von Zooglea (F. Cohn). Diese Haufen werden durch eine Gallerthülle zusammengehalten. Aug. E. Vogl [1]) vermuthet, dass die Gallerthüllen der Zooglea aus Gallerthüllen herrühren, welche die einzelnen Bacterien umgeben, durch deren Wachsthum und Theilung eben jene Haufen entstanden sind.

Ueber die Lebensweise der Bacterien gibt Sanderson [2]) Folgendes an:

1. Sie nehmen Sauerstoff auf und geben Kohlensäure ab.
2. Sie nehmen den Stickstoff, aus welcher Quelle (Verbindung) immer sie ihn bekommen können, und verwenden ihn zum Aufbau ihrer Leiber.

Diese letztere Eigenschaft weist ihnen ihre Stellung unter den Organismen an. Sie sind nämlich die allgemeinen Zerstörer stickstoffhältiger Substanzen, und können als die Pionniere, wenn nicht gar als die Ursache der Fäulniss angesehen werden.

Indem sie auf Kosten von Eiweisskörpern wachsen, muss man annehmen, dass sie die letzteren erst zerstören, und dann aus den niedrigen Stickstoffverbindungen ihren Leib aufbauen. Denn es wäre sonst unverständlich, wie es komme, dass sie in Ammoniaksalzen ebenso reichlich wuchern, wie in Eiweisskörpern.

Nach Pasteur [3]) sterben die Bacterien in den fäulnissfähigen Flüssigkeiten ab, sobald bei Abschluss der Luft der darin enthaltene Sauerstoff verbraucht ist. Aber mit dem Verschwinden des Sauerstoffes stellen

---

[1]) Archiv für Dermatologie und Syphilis. 1870, III.

[2]) 13th Report of the Medical officer of the Privy Council.

[3]) Comptes rendus, 1863 pag. 1189.

sich erst die Fermentvibrionen ein, welche keines gelösten Sauerstoffs zu ihrem Leben bedürfen.

Bei ungehindertem Luftzutritt entwickeln sich die Bacterien an der Oberfläche, bilden ein Häutchen, welches die Absorption des Sauerstoffs aus der Luft von Seite der Flüssigkeit verhindert, und so entwickeln sich im Innern der Flüssigkeit Fäulnissvibrionen.

Nach F. Cohn ist Bacterium termo, das Bacterium (Stäbchen) im engeren Sinne, der Fäulnisserreger, während die Sphäroide keine Fäulniss, sondern Zersetzungen anderer Art bedingen sollen. „Sie kämpfen", sagt er, „in der Regel mit den Fäulnissbacterien auf dem nämlichen Boden um das Dasein, und werden, wenn sie unterliegen, von den Fäulnissbacterien zerstört."

Hiemit steht einigermassen im Einklange die Angabe, dass es nur gewisse Stadien der Fäulniss sind, in welchen die entsprechenden Gemenge giftig wirken.

Nach Davaine nämlich wird das Milzbrandgift durch Fäulniss zerstört.

Auch aus den Untersuchungen Samuel's lässt sich entnehmen, dass die Infectionsstoffe und färbenden Gemenge sich mit dem Fortschritte der Fäulniss ändern.

Samuel [1]) theilt nämlich die Wirkung faulender Stoffe je nach dem Stadium der Fäulniss in eine phlogogene, septogene und pyogene, so dass also das Fäulnissgemenge sich allmälig derart verändern soll, dass es anfangs Entzündung (ohne Eiterung), dann bei weiter fortschreitender Putrescenz septische Processe einleite, wobei aber in einem gewissen Stadium die Wirkung so intensiv sein soll, dass ein Tropfen auf eine offene Wundstelle gebracht, den Tod in einigen Stunden zur Folge hat, ohne dass es überhaupt zu ausgeprägten Localerscheinungen kommen kann (Septikämia fulminans). Endlich im letzten Stadium der Fäulniss soll das Gemenge (pyogen) Eiterung erzeugen.

Die Bacterien sind entweder in Ruhe, oder sie führen gewisse Bewegungen aus; es sind dies bald schwingende, bald insoferne sie Fäden treffen, Combinationen von Schwingungen und mannigfachen Krümmungen des fadenförmigen Körpers, bald wieder wie bei einigen Spirillen Drehungen.

Durch einen Zusatz von Jodlösung werden die Bewegungen sistirt, da die kleinen Organismen dadurch getödtet werden (Aug. E. Vogl). Ausserdem werden die Bewegungen durch Mangel an Sauerstoff verlang-

---

[1]) Archiv f. experim. Pathologie Bd. I. pag. 317.

samt, und endlich sistirt, wie man dies (nach Sanderson) an einem Präparate unter dem Deckglase beobachten kann, wo es sich zuweilen ereignet, dass die Körperchen am Rande noch lebhaft schwingen, während die im Centrum schon in Ruhe sind. Zufuhr von Sauerstoff stellt aber die Bewegungen wieder her. Ebenso verhält es sich mit dem Eintrocknen dieser Organismen: sie verlieren dadurch ihre Lebensfähigkeit nicht. Es genügt zuweilen in eine ausgekochte Probeflüssigkeit einen trockenen Glasstab zu tauchen, um ihr die zur Zersetzung nöthigen Keime zuzuführen.

Bei ihrer ausserordentlichen Kleinheit, können diese Organismen daher von der Oberfläche ihrer Nährflüssigkeiten in die Luft hineingerathen, und daselbst im trockenen Zustande lebensfähig verharren, oder in feuchter Luft, wie vermuthet wird, sogar fortvegetiren. Aus der Luft oder durch die sonstigen Ingesta gelangen sie in die mit der Aussenwelt communicirenden Cavitäten des menschlichen Körpers, und wir finden sie daher fast constant in der Mundhöhle namentlich in cariösen Zähnen, ebenso in den Contentis des Darmkanals, in dem Vaginalsecret (kranker Frauen).

Eine Frage von grossem Interesse ist für uns die nach der Beziehung der kleinen Organismen zu den Pilzen.

Wie Hallier diese Beziehung gedeutet hat, ist Ihnen bekannt. Auch habe ich Ihnen mitgetheilt, dass die Mykologen jener Annahme opponirt haben.

Ich will Sie nunmehr noch mit einer Versuchsreihe bekannt machen, welche über diese Frage einiges Licht verbreitet, und uns gleichzeitig über manche andere wichtige Beziehung der in Rede stehenden Organismen aufklärt.

Die Grundzüge jener von Sanderson [1]) ausgeführten Versuche lassen sich in Folgendem resumiren.

I.

a) Wenn man eine kalt bereitete Pasteur'sche Flüssigkeit stehen lässt, sei es bei freier Communication mit der atmosphärischen Luft oder in hermetisch geschlossenen Behältern, so entwickeln sich darin nach dem Verlaufe von mehreren Tagen sowohl Pilze (Torula) als auch Bacterien.

b) Wenn man die Pasteur'sche Flüssigkeit in ein Glasrohr bringt, das Rohr beiderseits zuschmilzt, und dann dieses Rohr (sammt dem hermetisch verschlossenen Inhalt) eine Zeitlang auf 200° erhitzt oder auch nur genügend lange in kochendem Wasser erhält, so bleibt die

---

[1]) l. c.

Flüssigkeit von Organismen frei, wie lange sie auch derart aufbewahrt werden mag.

c) Wenn man ein solchermassen gefülltes und geschlossenes Glasrohr (nachdem es erhitzt worden war) auf einer Seite eröffnet und dann stehen lässt, entwickeln sich auf der (mit der Luft communicirenden) Oberfläche der Flüssigkeit Pilze, aber die Flüssigkeit bleibt von Bacterien frei.

Aus diesen drei Versuchsreihen muss geschlossen werden, dass die kalt bereitete Pasteur'sche Lösung Keime von Torula und Bacterien enthält, welche durch das Kochen zerstört werden. Ferner muss geschlossen werden, dass die Luft an dem Versuchsorte Pilzkeime respective Torula aber keine Bacterienkeime enthielt.

II.

a) Gekochte Pasteur'sche Flüssigkeit unmittelbar nach dem Kochen in ein mit gewöhnlichem destillirtem Wasser gewaschenes Glasröhrchen gebracht, liess nach einigen Tagen Bacterien nachweisen.

b) Die gleiche Flüssigkeit in gleicher Weise in ein stark erhitztes Glasröhrchen gefüllt, und dann bei gewöhnlicher Temperatur aufbewahrt, blieb — trotz der Communication mit atmosphärischer Luft bacterienfrei.

c) Setzte man hingegen einer solchen Flüssigkeit, nachdem sie eine Zeit hindurch bacterienfrei geblieben war, einen Tropfen kalten destillirten Wassers bei, so begann in der Flüssigkeit alsbald eine Entwickelung von Bacterien.

d) Die Entwickelung blieb aus, wenn das destillirte Wasser erst erhitzt und dann dem Gemenge zugesetzt wurde.

e) Die Entwickelung von Bacterien begann aber wieder, nachdem ein gewöhnlicher Glasstab in die Flüssigkeit getaucht worden war.

Aus dieser zweiten Versuchsreihe darf ferner geschlossen werden, dass die Bacterienkeime, wenn auch nicht in der Regel in der Luft, wohl aber im Wasser, selbst im destillirten enthalten sind, und ferner an der Oberfläche des Glases haften (insofern sie nicht vorher durch starke Erhitzung des Glases getödtet werden).

Wie Sie sehen, sprechen Sanderson's Versuche nicht zu Gunsten der Annahme, dass Bacterien und Pilze (Torula) oder Gährungskeime in genetischem Zusammenhange stehen. Denn die Probeflüssigkeiten, welche entschieden die Fähigkeit besitzen, Bacterien in sich entwickeln zu lassen, bleiben bacterienfrei, wenn ihnen keine Keime zugeführt werden, und sie bleiben auch noch bacterienfrei, wenn sich reichlich Torula in ihnen entwickelte.

Nichts desto weniger tauchen aber in neuerer Zeit von verschiedenen Seiten Behauptungen auf, nach welchen in specifischen Krankheitsherden Sphäroide und Mycelien in genetischem Zusammenhange stehen sollen.

Mit besonderer Bestimmtheit spricht sich hierüber E. Klein [1]) aus. Er hat nämlich Untersuchungen angestellt über die durch künstliche Impfung erzeugten Blattern des Schafes, und ist dabei zunächst zu dem Resultate gekommen, dass die Lymphgefässe und Lymphräume in den tieferen Theilen des Coriums an Stelle der Pustel von niederen Organismen durchsetzt sind. Vergleichende Untersuchungen der Pusteln in verschiedenen Entwickelungstadien haben ihm aber ferner gezeigt, dass jene Organismen sich in dem genannten Gewebe weiter entwickeln; dass erst Mikrococcus als Zooglea vorkommt, dass diese zu Mycelien auswachsen, dass die Mycelien fructificiren, Gonidien treiben, wie ein Oidium.

Noch von einem anderen Gesichtspunkte aus sind die Sanderson'schen Versuche wichtig.

Erstens indem sie uns darthun, dass lebende Keime an festen Körpern haften, so lange diese nicht sehr intensiv getrocknet werden: durchaus Thatsachen, welche für die Lehre von der Ausbreitung der Krankheiten durch feste Körper, durch versendete Waaren, durch Verbandstücke, für das Anhaften von Keimen an den Wänden unserer Wohnstuben gewiss von Bedeutung sind.

Andererseits thun sie auf experimentellem Wege dar, dass es im Wasser Organismen gibt, welche sich ihrer Kleinheit wegen mikroskopisch nicht mehr erkennen lassen.

3. Es ist hier der Ort einmal die Frage zu erörtern, wie klein denn Organismen überhaupt sein können.

Wenn wir den geläufigen Theorien der Chemiker Rechnung tragen, so dürften wir vermuthen, dass die kleinsten Organismen zum mindesten aus mehreren chemischen Moleculen bestehen, dass ein Molecul nicht die Attribute des Lebenden besitzen kann. Denn zu diesen Attributen gehört die Fähigkeit zu assimiliren, d. h. aus Stoffen, die nicht seines Gleichen sind, seines Gleichen zu machen.

Denken Sie sich der Einfachheit wegen ein Molecul Wasser, welches die Chemiker als eine Atomengruppe (OH_2) auffassen. Sobald dieses Molecul irgend ein neues Atom oder eine Atomengruppe aufnimmt, hört es auf Wasser zu sein.

---

[1]) Philosophical Transactions vol. 165 Juni 18. 1874.

Pflüger hat indessen vor Kurzem eine andere Theorie aufgestellt. Er meint, es habe keine principielle Schwierigkeit sich zu denken, dass ein chemisches Molecul ad infinitum wachsen kann. Wächst doch selbst im Reagenzglase des Chemikers beispielsweise Aethylenalkohol zu Diäthylenalkohol, dieser zu Triäthylenalkohol, dann wieder zu Tetraäthylenalkohol an. Vielleicht, sagte Pflüger, besteht das ganze Nervensystem mit allen seinen wirksamen Theilen aus einem einzigen solchen chemischen Riesenmolecule.

Sehr gerne würde ich mich, aus Gründen, die ich bei einer anderen Gelegenheit darlegen werde, dieser Meinung anschliessen. Aber sie scheint mir nicht haltbar zu sein.

Wenn man eine Amöbe ansieht, wie sie ihre Bewegungen ausführt, wie sie sich bald zu einer Platte ausbreitet, bald zu einem Klümpchen ballt: wie sie Theile, die an ihrer Oberfläche waren, in's Innere einzieht, und umgekehrt: so kann man sich der Meinung nicht verschliessen, dass der Zellleib einen Aggregatszustand besitzt, der dem Tropfbarflüssigen sehr nahe kommt. Ein Molecul kann aber nicht tropfbar flüssig sein.

Es scheint mir daher kein Grund vorhanden, von der Vorstellung abzuweichen, dass ein Organismus zum mindesten aus mehreren Moleculen bestehen muss, und zwar, kann ich gleich hinzufügen, aus mehreren chemisch ungleichen. Ein Organismus muss ein chemisches Gemenge sein, zumal er die Fähigkeit besitzt seinen Stoff zu wechseln, d. h. chemische Molecule als Bestandtheile seines Leibes zu spalten, die Spaltprodukte auszuscheiden oder zu Combinationen mit neuen Ingestis zu verwerthen. Wo aber ganze und gespaltene, also ungleiche Molecule zu einem Individuum gruppirt sind, da ist ein chemisches Gemenge vorhanden.

Ein Organismus, wiederhole ich also, muss zum mindesten aus mehreren Moleculen bestehen, aber wir haben keinerlei Kenntniss davon, wie gross die minimale Zahl dieser Molecule sein muss, respective wie klein sie werden kann, ohne jene Organisation einzubüssen, die wir „Leben“ nennen.

Da wir selbst mit den besten Mikroskopen immer noch weit davon entfernt sind, Körper von solcher Kleinheit, wie sie den (hypothetischen) Moleculen zugeschrieben wird, oder selbst Gruppen solcher Körper zu sehen, so haben wir kein Recht die Existenz von Organismen da in Abrede zu stellen, wo uns das Mikroskop keine Organismen erkennen lässt.

Ich habe überdies direct den Nachweis geführt, dass es Organismen gibt, welche mit den stärksten und besten Mikroskopen unserer Zeit immer noch nicht sichtbar sind.

4) Vor einigen Jahren hat nämlich Lostorfer in dem Blute Syphilitischer (oft aber nicht immer) kleine mikroskopische Körperchen gefunden, von welchen er glaubte, dass sie für die Syphilis charakteristisch seien. Die Lostorfer'sche Behauptung ging dahin, dass diese Körper nicht in dem frischen Blute Syphilitischer zu finden sind, sondern erst nachdem das Blut zwei bis mehrere Tage in einer Züchtungskammer aufbewahrt worden war.

Ich habe die Lostorfer'sche Angabe geprüft und bestätigt, dass in dem Blute Syphilitischer nach mehrtägiger Züchtung häufig Körperchen erscheinen, die allerdings den Eindruck machen, die man zuweilen von lebenden Organismen erhält. Da dies aber von verschiedenen Seiten in Abrede gestellt wurde, habe ich die Verhältnisse näher geprüft und bin dabei zufällig auf einen Menschen gestossen, welcher sehr merkwürdige Verhältnisse bot. Es war dies ein Mann in den zwanziger Jahren, der an Syphilis und Tuberculose zugleich litt, und ziemlich heruntergekommen war.

Da in den frischen Blutpräparaten, welche durch eine Nadelstichwunde gewonnen wurden, keinerlei auffallende Abweichung von der Norm zu erkennen war, dieselben Präparate aber nach 24 Stunden von jenen Körperchen durchsetzt waren, ging ich daran zu untersuchen, wie früh denn eigentlich die Spuren dieser Körper zu finden sind. Ich nahm daher ein frisches Präparat, stellte es unter eine Linse Nr. 15 von Hartnack, eine Linse, die beiläufig bemerkt, bis jetzt noch von keiner anderen übertroffen wird, und fing nun an ein bestimmtes Gesichtsfeld genau und ununterbrochen zu beobachten. Da stellte es sich nun bald heraus, dass (bei einer Temperatur von etwa 25—30° C.) schon etwa nach Ablauf einer Stunde das Plasma zwischen den geldrollenartig aneinandergereihten Blutkörperchen anfing sich zu trüben. Die Trübung wurde stellenweise dichter, man konnte bald wahrnehmen, dass sie in einer überaus feinen Körnung begründet ist. Bald wurden auch die Körner deutlicher, und wuchsen namentlich einige von ihnen sehr mächtig heran, so dass man nach Ablauf von etwa einer Stunde das Gesichtsfeld von Körnern durchsetzt sah, von welchen einige die Grösse und auch das Aussehen des Kernkörpers einer Ganglienzelle erreichten, und von da ab alle Abstufungen bis zur Grenze der Sichtbarkeit. Bei genauerer Beobachtung gewahrte ich ferner allenthalben Körperchen mit kleinen Ausläufern, Höckern, kurz Bilder, die eine Sprossung und Theilung dieser kleinen Gebilde vermuthen lassen, wenngleich es mir nicht gelang, den Theilungsact auch wirklich zu sehen.

Nach diesen Erfahrungen konnte ich nicht mehr daran zweifeln, dass diese Körper Organismen sind.

Auf die Nebenfragen, welche hier auftauchen, ob nämlich die unsichtbaren Keime zu diesen Organismen aus der Luft in das Blutpräparat gelangen, oder aber schon in dem kreisenden Blute enthalten waren, kann ich keine bestimmte Antwort geben.

Immerhin will ich hierüber Folgendes bemerken. Wenn man jetzt von kleinsten Organismen spricht, so ist man geneigt sofort an Bacterien zu denken. Dennoch aber ist es ersichtlich, dass die sogenannten fixen Contagien, wie z. B. das Syphilis-, das Hundswuth-Contagium, nicht im wirkungsfähigen Zustande in der Luft suspendirt sein können, zumal noch keine Erfahrung vorliegt, dass Jemand Syphilis oder Hundswuth durch die alleinige Vermittlung der Luft acquirirt hätte. Wenn also diese Krankheiten überhaupt durch Contagia viva bedingt sein sollten, so können hiefür Bacterien oder Organismen, welche aus der Luft stammen, nicht in Betracht kommen. Es müssen sich diese Organismen vielmehr ausschliesslich innerhalb des kranken Menschen vermehren.

Ob die Lostorfer'schen Körper wirklich mit der Syphiliskrankheit in Beziehung stehen, ist unentschieden. Ich habe analoge Körper spärlich allerdings und selten auch im Blute gesunder Menschen, und überaus zahlreich im Blute schwerkranker Menschen gefunden, welche an Carcinom, Tuberculose und Morbus Brightii litten.

Mit diesen Erfahrungen ist aber nur sichergestellt, dass das Vorkommen dieser Körper uns kein diagnostisches Hilfsmittel an die Hand gibt. Ob sie aber nicht zur Syphilis in Beziehung stehen, wissen wir nicht.

Wenn wir an irgend einer Stelle, wo ein Diebstahl ausgeführt wurde, einen Menschen in bestimmter Uniform finden, so wird die Behauptung, dass dieser den Diebstahl begangen habe, nicht dadurch entkräftet, dass wir andere Menschen in derselben Uniform kennen, die keines Diebstahls fähig sind. Um diese Aussage zu machen, müssten wir erst in Erfahrung bringen, dass jenes Individuum, welches an dem Thatorte ertappt wurde, einer solchen That nicht fähig war.

Genau so liegt die Sache mit jenen Körpern. Wir wissen von ihnen, wie sie aussehen, dass sie rund und glänzend sind: wir wissen aber nicht, ob sie in dem Blute verschieden kranker Menschen auch immer von derselben biologischen Dignität sind. Dürften wir aber die Annahme machen, dass ein gleiches Aussehen so kleiner Organismen auf die gleiche biologische Dignität schliessen lasse, dann wäre vorläufig die Lehre von den pathogenetischen Organismen, wie sie heute vorgetragen wird, untergraben. Denn es ist dermalen nicht möglich, ein lebendes Korn,

welches in der Vaccinelymphe gefunden wird, von einem körnchenförmigen Keime im Milzbrandblute zu unterscheiden.

Ich behaupte nicht, dass diese Lehre, in dem Umfange von heute, auch schon sicher begründet ist. Aber es wäre ebenso ungerechtfertigt den Lostorfer'schen Körpern jede Beziehung zur Syphilis abzusprechen, weil sie auch in Nichtsyphilitischen gefunden wurden, als es ungerechtfertigt wäre, den körnchenförmigen Keimen im Milzbrandblute deswegen jede Beziehung zum Milzbrande abzusprechen, weil lebende Körnchen auch in nicht milzbrandkranken Thieren vorkommen.

Indem ich Sie darauf aufmerksam gemacht habe, dass nicht alle mikroskopisch kleinen Organismen, welche angeblich pathogenetisch wirken, gerade jenen Formen angehören müssen, an die man bislang gemeinhin gedacht hat, theile ich Ihnen im Anschlusse noch eine merkwürdige Angabe von Blackly über das sogenannte Heufieber mit.

Blackly[1]) kam nämlich durch seine Experimente zu dem Schlusse, dass der Blüthenstaub gewisser Pflanzen, vorzüglich aber der gewisser Gräser, durch die mechanische Reizung, welche er auf der Schleimhaut der Athemorgane erregt, die eigentliche Krankheitsursache des sogenannten Hayfevers bilde. Eine kleine Quantität Pollen, die eben ausreichte, die Spitze eines Fingers zu färben, auf die Nasenschleimhaut gebracht, genügte um die Erscheinungen des Heufiebers hervorzurufen; besonders intensiv wirkte der Roggenblüthenstaub; gleich nach der Application trat Schnupfen ein. Einathmen der Pollen durch den Mund rief die als Symptom des Heufiebers bekannten asthmatischen Beschwerden hervor.

5. Versuchen wir es nun der Reihe nach die Mittel zu prüfen, welche bis jetzt als Beweise für die Existenz eines Contagium vivum in's Feld geführt wurden.

a) Die pathologisch-anatomische Untersuchung.

Wenn man bei der mikroskopischen Untersuchung von Krankheitsherden dieselben von niederen Organismen durchsetzt findet, so lässt dieser Fund eine doppelte Deutung zu. Es können die Organismen als Ursache oder als Folge der Krankheit angesehen werden. Als Folge der Krankheit entweder dadurch, dass diese in dem Gewebe (chemische) Bedingungen setzt, welche dem Gedeihen dieser Organismen günstig.

[1]) Experimental researches on the causes and nature of catarrhus aestivus citirt nach Hirsch in Canstatts Jahresberichten 1873 74. 2. p. 207.

oder indem die kleinen Organismen direct Abkömmlinge der normalen Bestandtheile der Gewebe sind. Diese beiden letzten Fälle können wir unter Einem abhandeln, insofern hier die Frage nur danach gerichtet ist, ob jene Organismen Krankheitsursache sind oder nicht.

Bis jetzt ist man zu einer entscheidenden Antwort in dieser Beziehung nicht gelangt. Dennoch aber neigt sich im Allgemeinen die Waage zu Gunsten der Annahme, dass die in gewissen Krankheitsherden aufgefundenen mikroskopischen Organismen thatsächlich pathogenetisch sind.

Wenn wir z. B. jene Fälle in Betracht ziehen, welche als Mykosen im engeren Sinne (sub. 3 pag. 78) beschrieben wurden, so liegt es näher zu vermuthen, dass die im Darm vorkommenden Nester von Mikrococcus ihre Wohnorte krankhaft verändert haben, als dass sie durch eine Krankheit der letzteren entstanden sind. Denn dass solche Nester im Gewebe durch eine mechanische Verdrängung derselben, ferner durch ihren Stoffwechsel der sie umgebenden Substanz schädlich werden müssen, ist sicher. Ob aber eine erkrankte Gewebsinsel Organismen erzeugen, oder anlocken, oder ihre Entwickelung begünstigen kann, ist uns unbekannt. Dasselbe gilt von den Organismen, welche in den anderen herdweisen Ansammlungen gefunden wurden.

b) Die Erfolge der Impfung.

Wenn man mit dem von Organismen durchsetzten Blute oder Eiter eines Kranken ein anderes gesundes Thier impft, damit die Krankheit überträgt, und dann in dem krank gewordenen Thiere wieder zahlreiche kleine Organismen antrifft, so ist die Erscheinung zwar wieder zweideutig. Die Organismen können wieder thatsächlich Krankheitsursache oder aber Begleiter der Krankheit sein.

Indem uns aber die erfolgreiche Impfung zu dem Schlusse zwingt, dass das Krankheitsagens vermehrungsfähig ist, neigt sich die Waage abermals zu Gunsten der ersteren Annahme; denn von den eingeimpften Organismen wissen wir, dass sie sich vermehrt haben, während wir ein anderes vermehrungsfähiges Agens im Impfstoff gar nicht kennen.

c) Der mikroskopische Befund nach übergeimpften Krankheiten.

Wenn man z. B. in den Nieren eines Diphtheritischen Harnkanälchen mit Mikroorganismen verstopft findet, und gleichzeitig weiss, dass während des Lebens Morbus Brigthii vorhanden war, so hat man zwar Grund zu vermuthen, dass diese Krankheit durch jene Verstopfungen bedingt war. Aber zweideutig ist der Zusammenhang der Erscheinungen immerhin. Wenn hingegen diphtheritische Massen geimpft werden, und man dann die Thiere unter allgemeinen Krankheitserscheinungen zu Grunde

gehen sieht; wenn man also Grund hat zur Vermuthung, dass ein eingeimpftes Agens sich vermehrt und im Körper ausgebreitet habe, und man dann in der Niere Mikroorganismen von der Beschaffenheit jener findet, welche eingeimpft wurden; so wird die Vermuthung, dass diese letzteren von der Impfstelle hereingekommen; dass sie sich in der Niere angesiedelt, und das früher gesund gewesene Organ krank gemacht haben, wohl wesentlich an Festigkeit gewinnen.

d) Der physikalische Versuch.

Ich habe Ihnen schon früher dargethan, dass es zweifellos Fermentwirkungen gibt, die von leblosen chemischen Verbindungen ausgehen.

Andererseits habe ich Ihnen gezeigt, dass Versuche ausgeführt worden sind, um darzuthun, dass die fermentartig wirkenden Contagien nicht gelöst, sondern suspendirt sind, und dass, insofern dieser Beweis als vollständig gelungen betrachtet werden könnte, auch der Beweis für das Contagium vivum erbracht wäre.

Nun ist dieser Beweis am besten durchgeführt für das Milzbrandagens. Wenn das Blut eines milzbrandkranken Mutterthieres wirkungsfähig, das der Frucht in ihrem Leibe aber wirkungslos ist, so darf man vermuthen, dass jenes Agens ungelöst ist, denn sonst hätte es durch die Placentargefässe diffundiren müssen. Der Beweis ist indessen immer noch ein indirecter. Auch ist der Einwand, dass das Blut der Frucht vielleicht jenem Agens überhaupt ungünstig sei, immer noch nicht ausgeschlossen. Derselbe Einwand ist unter Anderem auch in Rücksicht auf die Syphilis zulässig. In Rücksicht auf Blattern hingegen (vid. pag. 80) ist unter Anderem der Einwand zu erheben, dass die Früchte blatternkranker Mütter in utero, also wohl vom Blute der Mutter aus, zuweilen Blattern bekommen.

Die Versuche Chauveau's sind hiermit nicht entkräftet. Es ist immerhin denkbar, dass die Gefässwände der Placenta bei einem so schweren fieberhaften Processe zuweilen so lädirt werden, um suspendirten Partikeln den Durchtritt zu gestatten. Dies ist denkbar, sage ich, aber wir wissen nicht, ob dem so sei, und müssen daher die Frage, ob das Blatterngift gelöst oder ungelöst ist, doch noch als eine nicht vollständig und zur Befriedigung gelöste ansehen.

Zwar wird man hier einwenden, dass meine Zweifel ganz ungerechtfertigt sind, zumal eine Reihe von Beobachtern [1]) die körnchenförmigen Organismen, den Mikrococcus vaccinae, direct beobachtet haben.

[1]) So Hallier, Keber, Weigert, Luginbühl, F. Cohn, E. Klein.

Ich muss darauf antworten, dass ich mich in der That aus diesen und noch aus anderen gewichtigen Gründen zu der Meinung neige, dass das Blatterncontagium organisirt ist. Aber eine Hypothese kann so lange nicht als erwiesen angesehen werden, so lange es Erscheinungen gibt, die sich mit ihr nicht vertragen. Die Hypothese von dem Contagium vivum der Variola ist nun durch die Versuche Chauveau's ausgezeichnet gestützt, aber sie kann uns das Erkranken der Frucht im Leibe der kranken Mutter nicht erklären. Was aber den directen mikroskopischen Nachweis der durch die Hypothese statuirten Körperchen betrifft, so ist es damit wie folgt bestellt.

Mit den Körperchen, welche in der Blatternlymphe gefunden wurden, hat es zweifellos seine Richtigkeit. Sie sind auch höchst wahrscheinlich Organismen. Ob sie aber auch diejenigen sind, welche die Hypothese statuirt, weiss man nicht. Die eigentlichen Pathogenitoren könnten eventuell ganz andere Organismen sein, die weit jenseits der Grenze der mikroskopischen Sichtbarkeit liegen.

So lange man nicht einige von diesen nachgewiesenen Körperchen herausheben, waschen und gesondert in wirkungsfähiger Weise einimpfen kann, ist der stricte Beweis, dass sie es sind, welche die Blattern erzeugen, nicht geführt.

Etwas weiter in dem Beweisverfahren reichen die Untersuchungen Klein's, insofern er in dem Gewebe der Cutis eine Entwicklung, resp. Vermehrung erschlossen hat. Ich habe Ihnen schon früher [1]) dargethan, inwiefern ein solcher Nachweis unsere Meinung zu kräftigen geeignet ist. Andererseits habe ich Sie aber darauf aufmerksam gemacht, dass die von Klein erschlossene Entwickelung der Mikrococcen zu Mycelien eine Behauptung involvirt, der vielfach widersprochen wird [2]).

Ich muss daher bei meiner Behauptung verharren, dass für die Blattern ein Contagium vivum zwar einigermassen wahrscheinlich gemacht, aber mit aller wünschenswerthen Sicherheit noch nicht erschlossen ist.

Hier ist es nunmehr auch am Platze, den Werth der Filtrationsversuche zu prüfen. Klebs und seine Schüler haben Flüssigkeiten, welche infective Wirkungen zeigten und von Mikrosporon durchsetzt waren, filtrirt und gefunden, dass die aus septischen Flüssigkeiten stammenden Filtrate ein kurz dauerndes Fieber erzeugten, während die Rückstände continuirliches hohes Fieber bis zur Agone hervorriefen.

---

[1]) Sub c, pag. 99.

[2]) Vide pag. 76 und 92.

Da sich an diese Angaben [1]) ein weitergehendes wissenschaftliches Interesse knüpft, will ich sie auch umständlicher besprechen, wenngleich ich damit zum Theile der Lehre vom Fieber vorgreife.

Durch die Entdeckung von Gaspard weiss man, dass durch die Einspritzung von Eiter sowohl wie faulender Substanzen in die Jugularis eines lebenden Hundes Fieber erzeugt wird. Menschen, die an Pyämie und Septikämie leiden, fiebern auch. Dass bei diesen Menschen Eiter in's Blut gelangt, ist, wie Sie wissen, eine seit lange gehegte Meinung. Es lag daher nahe zu vermuthen, dass diese Patienten fiebern, weil eben der fiebererregende Eiter in's Blut gelangt.

Mit dem bequemen griechischen Terminus ausgedrückt, lautet diese Vermuthung, dass der Eiter pyrogen wirke, und folglich müsse die Resorption desselben Fieber erzeugen.

An diese bequeme Ausdrucksweise knüpfte sich aber eine Kette von Trugschlüssen, welche die Pathologen heute noch befangen hält.

Ich werde Ihnen diese Trugschlüsse erst in der Weise vorführen, wie sie sich allmälig entwickelt haben.

Wenn Eiter in's Blut gespritzt pyrogen wirkt, muss er eine pyrogene Substanz enthalten.

Da bei gewissen Krankheiten Eiter (von den Erzeugungsherden aus) resorbirt wird, id est, in das Blut gelangt, so muss bei diesen Krankheiten eine pyrogene Substanz in das Blut gelangen.

Da diese Krankheiten häufig mit Fieber verlaufen, so ist das Fieber eine Wirkung der pyrogenen Substanzen im Blute.

Da auch faulende Gemenge in's Blut gespritzt Fieber erregen, so müssen auch diese pyrogene Substanzen enthalten.

Faulende Gemenge und Eiter haben daher etwas Gemeinsames, sie enthalten beide pyrogene Substanzen, beide erregen, wenn in's Blut gespritzt, Fieber, also eine und dieselbe Krankheit.

Sie werden begreifen, wie sich aus dieser Reihe von Sätzen, deren jeder für sich richtig ist, die Meinung entwickeln konnte, dass die Krankheit, welche durch die Einspritzung faulender Substanzen in das Blut bei Hunden entsteht, mit Pyämie und Septikämie identisch oder nahe verwandt sei.

Vollends plausibel wird diese Meinung dadurch, dass die Eiterherde (Wunden) mit dem Eintritte der Pyämie anfangen übelriechend zu werden, ferner ein sogenanntes missfärbiges Aussehen annehmen, kurz Erscheinungen bieten, welche die Vermuthung nahe legen, dass

[1]) Siehe Tiegel in Arbeiten aus dem Berner pathologischen Institut. 1873.

der Eiter und das kranke Gewebe in chemischer Zersetzung begriffen sind, dass sie sich wie faulende Stoffe verhalten.

Als nun einige neuere Forscher anfingen, bacterienhaltige Flüssigkeit in das Blut zu spritzen, und auch in Folge dessen Fieber zum Vorschein kam, glaubten sie nunmehr die pyrogene Substanz in den Bacterien suchen zu dürfen. Und von hier aus war nur ein kleiner Schritt zu der Annahme, dass auch die Bacterien des Eiters die pyrogenetische Wirkung desselben bedingen.

Da aber, wie Sie gehört haben, auch das Filtrat ein leichtes Fieber erzeugt, so half man sich damit, dass dem Mikrosporon die Fähigkeit zugeschrieben wurde, eine Substanz zu bilden, die in genügender Menge einmal dem Thierkörper einverleibt ein typisches, einmal exacerbirendes Fieber hervorruft. Diese Substanz nun könnte in dem Filtrate vorhanden sein.

Zumal ich aber im Vereine mit Albert dargethan habe, dass auch Wasser in genügender Menge injicirt, Fieber erzeugt, so wurde uns der Vorwurf gemacht [1]), dass wir unsere Versuche nicht mit der nöthigen Sorgfalt ausgeführt, dass unser Wasser und unsere Spritzen nicht genügend rein gewesen wären.

Ich und Albert [2]) haben indessen gleichzeitig durch Experimente dargethan, dass wenn man einem Hunde frisches Hundeblut injicirt, ja wenn man eine Arterie und eine Vene desselben Thieres mit einander durch eine Glascanüle verbindet, und so das arterielle Blut (ohne dass es überhaupt die Luft berührt) direct in die Vene fliessen lässt, dadurch ein Fieber erzeugt wird, welches schon 15—30 Minuten nach der Transfusion anfängt.

Da wir aber die Glascanüle, durch welche Arterie und Vene verbunden wurden, mit einer verdünnten Salzlösung (kohlensaurem Natron) füllen mussten, um den Eintritt der Luft aus der Canüle in das Blut zu verhüten, so haben wir auch die nöthigen Controlversuche angestellt. Wir haben eine gleich grosse Menge derselben Salzlösung allein in das Gefässsystem injicirt und gefunden, dass diese Lösung in so geringer Quantität kein Fieber hervorbringt.

Es war also erwiesen, dass die Störung, welche aus dem Uebertritt grösserer Quantitäten arteriellen Blutes in das Venen-System erfolgt, hinreicht um Fieber zu erzeugen.

Inzwischen ist bei den Aerzten die sogenannte Transfusionsmethode in Uebung gekommen. Man spritzt zu Heilzwecken Blut, welches einem

---

[1]) Tiegel l. c. pag. 63. [2]) Mediz. Jahrb. 1871. pag. 39.

gesunden Menschen entnommen wird, in die Vene eines kranken Menschen ein. Nun hat es sich gezeigt, dass in solchen Fällen die Transfusion von einem Fieber begleitet wird. Bei den Transfusionen, welche ich selbst an Menschen ausgeführt, habe ich überdies, aus ärztlichen Rücksichten, die Utensilien mit der möglichsten Sorgfalt reinigen lassen, und dennoch blieb das Fieber nicht aus. Angesichts all dieser Erfahrungen ist der Einwand, dass die Einspritzung grösserer Quantitäten Wassers in unseren Versuchen deswegen Fieber erwirkt habe, weil unsere Utensilien unrein waren, gewiss unbegründet.

Ich werde Ihnen aber des Weiteren zeigen, dass die ganze Methode aus der fiebererregenden Wirkung einer Einspritzung für oder gegen die Leistungen von pathogenetischen Organismen zu plaidiren, unzulässig ist; dass ferner dieses Plaidoyer auf Trugschlüssen beruht, durch welche dermalen die Lehre vom Fieber sowohl, wie von der Septikämie in Verwirrung gerathen ist.

Wenn Jemand heisses Wasser auf meine Hände giesst, und ich diesertwegen Schmerz empfinde, kann ich sagen, dieses Wasser hat schmerzerregend gewirkt. Wenn sich zu den Schmerzen Entzündung gesellt, so könnte ich sagen, das heisse Wasser war phlogogen. Sowie ich aber noch einen Schritt weiter gehe, und aus der phlogogenen Wirkung auf eine phlogogene Substanz schliesse, habe ich den Boden der Irrthümer betreten. Wenn dann ein zweites Mal ein Tropfen Schwefelsäure auf meine Hand fällt, und diese mich auch schmerzt und auch Entzündung erregt, kann ich wieder sagen, dass die Schwefelsäure phlogogen wirke, und scheinbar mit etwas mehr Recht, als in dem ersten Falle, dass hier eine phlogogene Substanz gegeben sei. Und doch ist es ersichtlich, dass auch diese Aussage zu Irrthümern führt. Denn nunmehr kann Jemand herantreten und, wie folgt, argumentiren: Die Schwefelsäure enthält eine phlogogene Substanz; das heisse Wasser ist auch phlogogen, es muss auch eine phlogogene Substanz enthalten. Also haben beide phlogogene Substanzen in sich; also haben beide etwas gemeinsames in sich, nämlich die phlogogene Substanz.

Wenn dann ein Dritter hinzutritt und findet, dass auch Kältemischungen, ein Vierter, dass auch Kalilösungen phlogogen sind, so könnte weiter argumentirt werden, dass auch diese Körper das gemeinsame Princip, jene phlogogene Substanz enthalten.

Sie werden jetzt leicht einsehen, dass diese Art zu schliessen nicht zulässig ist, und der Irrthum liegt evidenter Weise darin, dass man aus der phlogogenen Wirkung auf die Existenz einer phlogogenen Substanz schliesst.

Die modernen Theorien über Fieber und Sepsis sind aber aus solchen Schlüssen hervorgegangen und werden von der Majorität der Pathologen mit solchen Schlüssen vertheidigt.

Im Beginne sah der Trugschluss nicht sehr gefährlich aus. Da Eiter in das Blut gespritzt Fieber erzeugt, pyrogen wirkt, muss er eine pyrogene Substanz enthalten. Die modernen Pathologen waren von der Richtigkeit des Schlusses so überzeugt, dass die Einsprache, welche ich dagegen im Jahre 1870 erhob, ganz fruchtlos blieb. So baute man denn auf dieser scheinbar festen Unterlage weiter.

Jetzt aber, da das Gebäude, nach der Meinung einiger Pathologen, bis zu einer gewissen Vollendung gediehen ist, ergibt es sich, dass eine und dieselbe Unterlage zwei einander widersprechende Theorien trägt. Die Unterlage ist, dass Flüssigkeiten, welche in's Blut gespritzt Fieber erzeugen, pyrogene Substanzen enthalten. Die beiden Theorien aber, welche darauf ruhen, lauten einerseits, dass die Pyämie durch die Resorption guten Eiters, und andererseits, dass die Pyämie durch Eindringen von Mikrosporon septicum entstehe. Dass aber diese zwei Lehrsätze durch einen und denselben Fundamentalsatz nicht getragen werden können, ist sonnenklar.

Ich habe mir übrigens eine Reihe von Zufällen an Menschen zu Nutze gemacht und erfahren, dass bei empfindlichen Menschen schwere Traumen ohne jede Laesio continui in einem Zeitraume von 15 bis 20 Minuten von heftigen Schüttelfrösten begleitet sein können, auf welche Fröste und Fieberhitze folgen. Jener Logik zufolge müsste ich sagen, die Traumen wirken pyrogen, ergo enthalten sie pyrogene Substanzen.

Doch ich werde Ihnen das Irrthümliche einer solchen Schlussfolgerung noch drastischer aus einem anderen wichtigen Beispiele zeigen.

Faulende Substanzen in's Blut gespritzt, sind nicht nur pyrogen, sondern sie rufen auch eine Reihe von Symptomen hervor, von welchen ich schon früher [1]) gesprochen habe. Nun hat sich Bergmann die Frage vorgelegt, welcher Theil des Gemenges eigentlich so giftig wirke. Er hat aus faulenden Gemengen ein Salz dargestellt, dieses Salz Thieren eingespritzt und damit auch jene Symptome hervorgerufen.

Nun schloss Bergmann aus der septischen Wirkung, dass hier eine septische Substanz sein müsse, und nannte dieses Salz daher Sepsin.

In diesem Falle war es lange nicht so gefährlich, aus der Wirkung auf eine Substanz zu schliessen, denn Wasser allein eingespritzt ruft jenes Erbrechen nicht hervor; es muss die Wirkung in dem Salze liegen.

---

[1]) Siehe pag. 63 und 64.

Inzwischen hat es sich aber herausgestellt, dass noch andere Körper in Lösungen, z. B. chemisch-reine Chromsäure, unter die Haut eines Hundes gespritzt, schon nach 20 Minuten heftiges Erbrechen hervorrufen [1]), und das Thier übrigens nach einigen Stunden zu Grunde richten.

Wäre uns der Körper, der gewirkt hat, unbekannt, und wollten wir ihn nach seiner Wirkung benennen, so müssten wir ihn wohl auch Sepsin heissen; während wir jetzt wissen, dass er Chromsäure heisst.

Aus den Untersuchungen Bergmann's ist daher wohl das gewiss wichtige Resultat hervorgegangen, dass eine chemische krystallisirbare Verbindung des faulenden Gemenges bestimmte giftige Eigenschaften hat. Der Irrthum liegt nur darin, diese Substanz „Sepsin" zu nennen, so lange man nicht wusste, ob nicht viele andere Körper dieselbe Wirkung hervorrufen.

Genau dasselbe gilt für die pyrogenen und phlogogenen Substanzen. Es ist gewiss sehr werthvoll, recht viele oder alle möglichen Gemenge kennen zu lernen, welche pyrogen oder phlogogen sind; auch sind die Bezeichnungen „pyrogen" und „phlogogen" wegen ihrer Kürze sehr brauchbar. Falsch ist aber der Schluss, dass alle pyrogenen Wirkungen von einer bestimmten Substanz ausgehen.

Was wir also aus den genannten Diffusionsversuchen erfahren haben, ist, dass ein bacterienhältiges Gemenge pyrogen und stärker wirkt, als ein bacterienfreies Waschwasser. Ob aber in beiden eine und dieselbe pyrogene Substanz vorhanden, und ob diese mit jener identisch ist, welche im Eiter, und ferner mit jener, welche von Wunden aus wirkt, wird dadurch nicht beantwortet.

Wenn es sich ferner bei einem Versuche herausstellt, dass ein Filtrat kein Fieber erzeugt in denselben Dosen, in welchen der Rückstand pyrogen ist, so beweist das wohl, dass in dem Rückstande irgend eine wirksame Substanz liegt. Ob es aber die Körnchen sind, welche wirken, oder das was ihnen anhaftet, oder an ihren Oberflächen condensirt ist; ferner ob die Körnchen mechanisch oder chemisch wirken, und ob endlich die Wirkung eine specifische septische ist, lässt sich aus dem Fieber nicht entscheiden.

Das Fieber, welches durch die faulenden Gemenge erzeugt wird, ist in keiner Beziehung so charakteristisch, dass man es von den Fiebern unterscheiden könnte, welche durch andere Gemenge oder durch gesundes Blut zu erzielen sind.

---

[1]) Aug. Meyer hat diese Versuche angestellt und im Laboratorium von E. Ludwig in Wien auch die Chromsäure nachträglich im Blute und in den Geweben nachgewiesen. Vide Medic. Jahrbücher, 1877, pag. 139.

Es ist daher offenkundig, dass ein Rückstand der pyrogen ist, deswegen noch nicht ein pyämisches Gift zu enthalten braucht.

6. Abgesehen von der pyrogenetischen Wirkung hat sich an diese Versuche noch eine andere Controverse geknüpft.

Panum ist bei Wiederholung und Weiterbildung der Experimente Gaspard's schon 1855 zu dem Ausspruche gekommen, dass die mikroskopischen Organismen das giftige Princip nicht sein können, welches in den faulenden Flüssigkeiten enthalten ist. Diese Flüssigkeiten hatten nämlich ihre giftige Wirkung noch beibehalten, nachdem sie eilf Stunden gekocht worden waren, wobei offenbar alles Lebende zerstört werden musste. Wenn ferner die Wirkung einer putriden Flüssigkeit von den in derselben vorhandenen mikroskopischen Organismen abhängig wäre, sagte Panum, so sollte man erwarten, dass dieselbe auch bei Injectionen in das Blut ein Incubationsstadium müsste erkennen lassen, was aber nicht zutrifft. Das putride Gift wirkt wie ein gelöstes Gift, d. h. in grossen Dosen wirkt es, oder tödtet rasch, in kleineren Dosen lässt die Wirkung einige Zeit auf sich warten, wirkt aber mässiger, und die Thiere überleben die Vergiftung in der Regel.

Weiters haben die sorgfältigsten Filtrationen die Schädlichkeit der Flüssigkeiten nicht behoben, was doch unter der Hypothese des Velenum animatum erwartet werden durfte, zumal die lebenden Organismen als nicht gelöste Körper auf dem Filter zurückbleiben.

Panum hat dann die putriden Flüssigkeiten zur Trockene eingedampft, das trockene Residuum mit kochendem Alkohol extrahirt; ferner den in Alkohol unlöslichen Rückstand zuerst in kaltem, dann mit kochendem Wasser extrahirt und heiss filtrirt, und dieses Filtrat hat sich noch wirksam erwiesen, während der Rückstand in Wasser fein vertheilt und so in die Jugularis eines Hundes gespritzt, keine septische Wirkung hatte.

Wenn indessen Panum [1]) noch in neuerer Zeit darauf beharrt, dass das putride Gift nicht organisirt, sondern in den faulenden Flüssigkeiten gelöst sei, so acceptirt er schon die Möglichkeit, dass dieses Gift ein Produkt von Organismen sein könnte. Er stützt sich dabei auf die Angabe Bergmann's, dass Pasteur'sche Flüssigkeit durch Entwicklung und Vermehrung der bei der Fäulniss auftretenden Bacterien giftig wurde, und bei Injection in das Blut den ganzen Symptomencomplex der putriden Infection hervorzubringen vermochte.

[1]) Virchow's Archiv Bd. 60.

In Verfolgung dieser Angaben hat eben Bergmann [1]) aus der faulenden Bierhefe einen krystallinischen Körper dargestellt, der im Wasser gelöst und in die Blutgefässe lebender Thiere injicirt, die charakteristische, septische Wirkung hervorrufen soll, und dieser Körper ist es, den er Sepsin nannte.

Aus diesen Untersuchungen schien also hervorzugehen, dass das septische Agens ein non animatum ist.

7. Dennoch hat aber die Annahme eines Contagium septicum animatum neuerdings eine Stütze gefunden in einer Entdeckung von Davaine. Davaine hat nämlich gefunden, dass sich bei der Vergiftung eines Thieres mit faulendem Blute (in einem bestimmten Fäulnisstadium) dieses eine fermentartige Wirkung übe derart, dass das Blut des vergifteten Thieres heftiger wirkt, als das ursprüngliche Fäulnissgemenge [2]). Impft man, behauptet er ferner, von dem Blute des kranken Thieres ein zweites, so wirkt auf der Höhe der Erkrankung das Blut des letzteren noch intensiver. Er bezeichnete je ein Thier, durch welches das Ferment gegangen, als eine Generation. Es wurden nun solche Impfungen durch eine Reihe von Generationen geführt, und die Giftigkeit des Blutes soll sich derart gesteigert haben, dass minimale Theile von Tropfen [2]) schon hingereicht haben, ein Thier zu tödten.

Diese Versuche sind vielfach nachgeahmt und allerwärts bestätigt worden.

Da die Vermehrungsfähigkeit ein eminentes Merkmal der Organismen ist, so schien damit etwas für die Frage nach dem Contagium septicaemicum animatum gewonnen. Im Grunde genommen, war aber der Gewinn nicht gross. Denn trotzdem nunmehr der Beweis in Händen zu sein schien, dass das Agens ein Fermentum ist, tauchte neuerdings der Streit auf, ob das Ferment ein animatum oder non animatum ist, und wir sind damit, genau betrachtet wieder dort angelangt, wo Liebig gestritten, und wie die Mehrzahl der jetzt lebenden Biologen glaubt, unterlegen hat.

Um Sie in dieser complicirten Frage nicht zu confundiren, will ich noch darauf aufmerksam machen, dass die Angaben Panum's und Davaine's einander nicht widersprechen. Panum hat die Existenz eines nicht lebenden septischen Giftes erwiesen; richtiger gesagt, bestimmte Giftwirkungen faulender Flüssigkeiten demonstrirt, die von kleinen

[1]) Centralblatt f. med. W. 1868. 447.

[2]) Die Thatsache war schon Magendie bekannt, aber erst Davaine hat sie durch neue Untersuchungen, über welche er in der Sitzung der Pariser Acad. de méd. vom 17. Sept. 1872 berichtet hat, zu grösserer Bedeutung erhoben.

Organismen unabhängig sind. Solcher (anorganisirter) Gifte gibt es wahrscheinlich viele. Davaine behauptete aber nicht, dass dieses in so bestimmter Weise wirkende Gift das Ferment sei, sondern dass im faulenden Blute überhaupt ein fermentartiger Körper existire, der in so geringen Dosen für Kaninchen tödtlich ist. Ich muss überdies hinzufügen, dass das Blut solcher Kaninchen kurz vor dem Tode von zahllosen an der Grenze der mikroskopischen Wahrnehmbarkeit stehenden Körnchen durchsetzt ist.

Die Angaben von Davaine, sowie der Umstand, dass in dem Blute der vergifteten Thiere zahllose kleine Körnchen gefunden werden, erhalten noch eine merkwürdige Ergänzung durch einige neuere Versuche von Sanderson.

Sanderson [1]) hat nämlich gezeigt, dass durch die Uebertragung gewisser Entzündungsprodukte von Thier zu Thier eine Steigerung der infectiven Thätigkeit Statt hat, derart, dass eine am Anfange der Reihe unbedeutend wirkende Infectionsflüssigkeit am Ende der Reihe giftige Eigenschaften von der grössten Intensität erlangt.

Die Versuche wurden derart ausgeführt, dass die erste Entzündung, durch Einspritzung wässerigen Ammoniaks in die Bauchhöhle hervorgerufen, und das entzündliche Exsudat, welches sich in Folge dessen in der Bauchhöhle gebildet hatte, weiter geimpft wurde.

Derartige Exsudatflüssigkeiten waren von kleinen Organismen durchsetzt, erwiesen sich als überaus giftig, und es steigerte sich die Giftigkeit bei der fortschreitenden Impfung durch spätere Generationen.

Ob die kleinen Organismen, welche in den wirkungsfähigen Flüssigkeiten gefunden wurden, wirklich auch das Ferment abgeben, oder nur zufällige Begleiter desselben sind, ist aber damit nicht entschieden.

In der That ist auch in neuester Zeit Hiller [2]) mit der Behauptung aufgetreten, dass das Ferment, um welches es sich in den citirten Versuchen handle, kein belebtes sei. Dieses Gift, sagte er, sei in Glycerin löslich, und in demselben sehr leicht zu conserviren. Schon die Angabe, dass ein Körper löslich ist und im gelösten Zustande eine bestimmte Wirkung übe, schliesst die Annahme aus, dass diese Wirkung an Organismen gebunden sei.

Vollends wichtig erschien aber dem Verfasser dieser Angabe die Löslichkeit in Glycerin. Das Glycerin soll nach übereinstimmenden Erfahrungen vieler Chirurgen ein ausgezeichnetes antiseptisches Mittel sein

[1]) Mediz. Jahrbücher 1876, pag. 417.

[2]) Centralbl. f. Chirurgie. 1876. Nr. 14 u. 15.

und wird zum Wundverbande auf das beste empfohlen. Einer derselben gibt sogar an, dass es die Entwickelung von Organismen in der Wunde von allen angewendeten Antisepticis am meisten zu beschränken schien.

Ich muss zu meinem Bedauern bemerken, dass dieses Beweisverfahren eine Lücke enthält. Wenn das Glycerin deswegen sich so ausgezeichnet als Antisepticum zu Wundverbänden eignet, weil es die kleinen Organismen tödtet, so läge hierin ein Beweis, dass Sepsis durch Organismen bedingt wird. Wenn andererseits das Glycerin wirklich geeignet ist das septische Ferment so ausgezeichnet zu conserviren, sollte man annehmen, dass dasselbe kein Antisepticum sein könnte.

Indem es aber dennoch antiseptisch wirken, und das septische Ferment ausgezeichnet conserviren soll, so muss hier noch irgend ein Irrthum, oder ein dunkles uns unbekanntes Verhältniss obwalten, welches erst geklärt werden muss, bevor diese Angaben weiter verwerthbar werden sollen.

Die Frage nach der Natur der fermentartigen septischen Gifte ist also durch diese Versuche nicht entschieden, und die für jetzt vielfach verbreitete Meinung, dass dieses Ferment ein animatum sei, nicht widerlegt.

Siebente Vorlesung.

Ich komme nunmehr zu den Fragen nach der Verbreitungsweise der Infectionskrankheiten, und ich werde bei dieser Gelegenheit Erörterungen fortsetzen können, die ich früher (bei der Lehre von der Disposition [1]) abgebrochen habe, nämlich die Erörterungen über die örtlichen und zeitlichen Verhältnisse.

1. Syphilis (und Hundswuth). Die Verbreitung der Syphilis gestattet uns, eine für die ganze vorliegende Frage lehrreiche Betrachtung anzustellen.

Wir wissen, dass Eiter von Syphilitischen an Verbandstücken oder an chirurgischen Instrumenten haften kann, und es wird auch nicht daran gezweifelt, dass solche Verbandstücke oder Instrumente auf die Wunden von Nicht-Syphilitischen gebracht, inficirend wirken können. Wir wissen ferner, dass die inficirende Eigenschaft solchen Instrumenten nicht dadurch geraubt wird, dass der Eiter von Syphilitischen auf ihnen eintrocknet, obgleich wir nicht wissen, wie lange ein solches Instrument mit eingetrocknetem Syphilis-Eiter seine inficirende Eigenschaft beibehalten kann.

Dieser Sachlage zufolge ist es denkbar, dass in einem Orte, welcher vollständig von Syphilis frei ist, und in welchen auch kein Syphilis-Kranker importirt wird, plötzlich Syphilis auftritt. Es brauchte nur ein Arzt ein von Syphilis verunreinigtes Messer dahin zu bringen, und es dort am Menschen zu gebrauchen.

---

[1]) Vide pag. 38.

Wenn auch dieser Fall praktisch von ganz untergeordnetem Werthe ist, da ja eine solche Handlungsweise von einem Arzte kaum zu erwarten steht, so hat er doch ein theoretisches Interesse. Er lehrt uns, wie bei anderen contagiösen Krankheiten, wo wir über die Art, wie das Contagium an leblosen Körpern haftet oder haften kann, weniger unterrichtet sind, gleichfalls eine Verschleppung möglich ist, ohne directen Verkehr zwischen dem Contagium-Geber und dem Neu-Inficirten; er lehrt uns, dass plötzlich ein Blatternfall auftauchen kann, an einem Orte, an welchem sich bis dahin kein Blatternfall ereignet hat. Mit anderen Worten, er lehrt uns, wie zwischen einzelnen Epidemien, zwischen welchen der Faden abgerissen zu sein scheint, dennoch ein causaler Zusammenhang bestehen kann.

2. Variola. An diese beiden Formen reihen sich dann die Blattern, deren Virus sicher impfbar ist und sich zweifellos auch im Innern des kranken Menschen vermehrt, in dieser Beziehung sich also wie Syphilis und Rabbia canina verhält.

Mit der letzteren Form hat es übrigens noch die Gemeinschaft, dass es von Thieren auf Menschen übertragbar ist.

Es unterscheidet sich hingegen sehr wesentlich von beiden dadurch, dass es flüchtig ist, d. h. sich wirkungsfähig in der Luft suspendirt erhalten kann, dass es in der Regel nur durch die Luft übertragen wird (künstliche Impfungen natürlich ausgenommen), und dass ferner die Möglichkeit nicht ausgeschlossen ist, dass es auch ausserhalb des thierischen Körpers vermehrungsfähig, also entogen und ektogen, oder wie ich gleich sagen will, amphigen sei.

Diese zuletzt genannte Meinung ist vorläufig noch hypothetisch. Pettenkofer[1]) hat derselben Ausdruck gegeben, gestützt auf Zahlen aus Maphersons Berichten über die Ausbreitung der Blattern in dem Heimathsgebiete der Cholera.

Mapherson[2]) vergleicht die Todesfälle an Cholera mit jenen an Blattern, welche von 1841 bis 1860 in Calcutta vorgekommen sind, nach Monaten und Jahren geordnet.

Daraus ergibt sich, dass die Blattern in Calcutta von der Jahreszeit in viel höherem Grade abhängig sind, als die Cholera.

Während die Blattern in dem 20jährigen Turnus ein Jahresminimum (1853) von 19 und ein Maximum (1850) von 4430 Todesfällen er-

[1]) Zeitschrift für Biologie. Bd. VIII. pag. 501.

[2]) Cholera in its home, pag. 4 und 15.

gaben, zeigte die dort einheimische Cholera in demselben Turnus ein Minimum von 2520 (1848) und ein Maximum von 6553 (1860).

Ferner sind in allen 29 Novembermonaten zusammengenommen nur 132, in allen 29 Märzmonaten zusammen 4934 Blattern-Todesfälle vorgekommen, während alle 29 Augustmonate zusammen das Choleraminimum von 3440, alle Aprilmonate zusammen aber das Choleramaximum von 19382 aufweisen.

Wenn nun heute schon die meisten Autoritäten auf diesem Gebiete darin einig sind, dass die grossen Schwankungen in der Zahl der Cholerafälle nicht in der wechselnden Disposition der Menschen allein, sondern vielmehr in wechselnden Aussenverhältnissen begründet sind, so liegt eine solche Annahme um so näher für die viel mächtigeren Schwankungen der Blatternfälle in Calcutta.

Nun kann zwar behauptet werden, ja es sei richtig, dass auch die Aussenwelt hier irgendwie in Betracht komme, vielleicht indem die Haltbarkeit des Contagiums in der Luft, oder dessen Fähigkeit sich auszubreiten, oder die socialen Einrichtungen des Menschen zu verschiedenen Zeiten verschieden sind; dass aber dennoch das Blatterncontagium sich nicht ausserhalb des Organismus vermehre. Aber solchen Behauptungen steht die andere Annahme, dass nämlich das Blatternvirus auch ektogen sein könne, mindestens ebenbürtig zur Seite, und sie erklärt uns in weniger gezwungener Weise das plötzliche Hervorbrechen und Erlöschen von Epidemien.

Denn während wir unter der Annahme, dass das Blatternvirus nur entogen sei, gezwungen sind, die Ausbreitung und Abnahme der Epidemien hauptsächlich auf die schwankende Disposition der Menschen, auf den grösseren oder geringeren Grad ihrer Durchseuchung, und auf ihre socialen Verhältnisse oder ihr Zusammenleben zurückzuführen, gestattet uns die weitere Hypothese, dass das Blatternvirus sich unter (uns unbekannten) günstigen Umständen in der Aussenwelt vermehre und daher das Aufblühen der Epidemien begünstige, während es unter ungünstigen Umständen in der Aussenwelt untergeht oder auf sehr geringe Mengen reducirt wird, und somit das Erlöschen der Epidemien bedinge.

Denjenigen gegenüber, welche dieser Hypothese abhold und geneigt sind das Blatternvirus als ein reines Contagium anzusehen, will ich noch ein merkwürdiges Factum aus den Wiener Sanitätsberichten [1]) hervorheben. Wien hatte in dem Decennium 1865—1874 ein Minimum von

[1]) 1875 pag. 68.

nur 137 (1865) und ein Maximum von 3334 Fällen (1872). Während aber in der Regel die Blattern-Todesfälle in den wärmeren Monaten ab-, in den kälteren zugenommen haben, was also auf Rechnung socialer Verhältnisse, auf das enge Zusammenleben geschoben werden könnte, hat das eigentliche Epidemiejahr davon eine Ausnahme gemacht.

Chauveau hat darzuthun versucht, dass die in wirksamer Lymphe suspendirten Körper es sind, welche auch in die Luft übergehen, und daher die Krankheit zu einer durch die Luft übertragbaren machen.

Die Grundlage zu dieser Aussage bilden Versuche, welche einerseits Vaccine und andererseits Schafpockenlymphe betreffen.

Die Schafpocken sind contagiös wie Variola, die Vaccine hingegen ist es unseres Wissens nicht. Noch ist kein Fall bekannt, dass ein Kind Vaccinepusteln bekommen hätte, ohne Impfung. Chauveau zeigt nun, dass die Lymphe der Schafpocken etwa 30mal so intensiv wirke, d. h. eine etwa 30mal grössere Verdünnung ertrage, als Vaccine-Lymphe, um die gleiche Wirksamkeit zu behalten [1]) und dass ferner das pockenkranke Schaf etwa 100mal so viel Lymphe producire, als das Vaccine tragende Thier. Das pockende Schaf trägt also in seinen Pusteln etwa 3000mal mehr wirksames Gift, als der Vaccineträger.

Noch ein Unterschied besteht zwischen den Vaccinepusteln und den Schafblattern. Der Nasenschleim der blatternkranken Schafe enthält zuweilen Virus, man kann ihn mit Erfolg impfen. Es rührt dies nicht etwa von Pusteln an der Nasen- oder Pharynx-Schleimhaut her, sondern von (lobulären oder knötchenförmigen) Krankheitsherden in den Lungen.

Chauveau hat Thränen, Speichel, Urin, Fäces von den kranken Thieren geimpft, aber es gelang ihm nicht Haftungen hervorzubringen. Die Haftung gelang jedoch, wenn auch nicht immer, mit Nasenschleim. Diese Unterschiede reichen, meinte er, hin um die Unterschiede in der Contagiosität zu erklären. Von den blatternkranken Schafen werden der Luft von den Respirationsorganen und von den vielen Pusteln aus viel grössere Quantitäten Virus mitgetheilt, als von der Vaccine. Die Contagiosität ist also hier eine Frage der Quantität.

Aehnlich wie Blattern, nämlich in Bezug auf die sichergestellte Entogenese, Impfbarkeit, Flüchtigkeit des Virus, und hypothetische Ektogenese, verhalten sich: Rinderpest, Masern, Scharlach, Typhus exanthematicus.

3. Cholera und Ileotyphus. Von beiden Formen lässt sich aussagen, dass sie nicht regelmässig über der Erdoberfläche verbreitet vor-

[1]) Comptes r. 12. October 1868 pg. 8.

kommen, sondern gewisse Heimathsgebiete besitzen, und zwar ist die eine Form, die Cholera nämlich in Indien, die andere hingegen, der Typhus abdominalis oder Ileotyphus oder Typhoid der Engländer, in einer grossen Anzahl von Städten des europäischen Continents und unter anderen auch bei uns in Wien endemisch.

Während wir also vom Typhus immer heimgesucht sind, stattet uns die Cholera nur von Zeit zu Zeit ihre Besuche ab. Ihr erster Besuch überraschte Wien im Jahre 1831 der letzte im Jahre 1873.

Beide Krankheiten sind zweifellos miasmatisch, ihr Virus ist ektogen; sie sind beide verschleppbar. Gestritten wird aber darüber, ob sie auch entogen und contagiös sind. Ihr Virus ist ferner zweifellos flüchtig, und es wird nur darüber gestritten, ob es auch durch das Trinkwasser übermittelt werden kann.

Die Ausbreitung beider Krankheiten hängt ferner zweifellos einerseits von der Disposition der Menschen und dann von den klimatischen und Bodenverhältnissen ab: es wird aber darüber gestritten, wie weit dieser Einfluss reicht, und welche Besonderheiten des Bodens in Betracht kommen.

Ich will es versuchen, Sie über den Verlauf dieser wichtigen Discussionen zu orientiren.

Das Auftreten der Cholera im Jahre 1854 in Bayern war für die Erforschung einiger auf unsere Fragen bezüglichen Eigenthümlichkeiten von besonderem Belange.

Die Cholera-Epidemie 1854 in Bayern wurde nämlich von einer wissenschaftlichen Commission untersucht, an welcher Pettenkofer Antheil nahm, und die Schlüsse, zu welchen sie dabei gelangte, sind der Ausgangspunkt einer Kette von neuen Untersuchungen und wichtigen Discussionen geworden.

Die Ergebnisse jener Untersuchung waren:

I. Dass alle von der Cholera 1854 epidemisch ergriffenen Orte und Orttheile in Bayern auf porösem Erdreich erbaut sind, in welchem man in einer nicht zu grossen Tiefe auf Wasser gelangt. Pettenkofer bezeichnete dieses Wasser als Grundwasser.

Zur besseren Orientirung über diesen Terminus theile ich Ihnen aus einem späteren Aufsatze Pettenkofer's Folgendes mit:[1])

„Der Boden, auf welchem München steht, ist Kalkgerölle und Sand mit einer sehr dünnen Humusschichte bedeckt. Auf diese poröse

---

[1]) Die Bewegungen des Grundwassers etc. Sitzungsber. d. bayer. Akademie. 1862.

Schichte von etwa 20—40 Fuss Tiefe folgt ein wasserdichtes Mergellager von bedeutender Mächtigkeit (200—300 Fuss). Dieses wasserdichte Mergellager ist fast überall mit Wasser — Grundwasser — bedeckt und ragt nur an einzelnen Stellen inselartig über das Grundwasser im Kiese empor. Die Brunnen und Quellen in und um München werden von diesem Grundwasser gespeist."

Unter dem Mergellager kommt wieder ein kalkfreier Sand von Wasser durchdrungen vor, welches einige artesische Brunnen speist.

II. Soweit indes Orte oder Ortstheile unmittelbar auf compactem Gesteine oder Felsen liegen, welche vom Wasser nicht durchdrungen sind, hat man in denselben meist gar keine oder höchst selten vereinzelte Cholerafälle, niemals aber eine Cholera-Epidemie beobachtet.

Pettenkofer[1]) bemerkte zu diesen Sätzen, dass sich ähnliche Folgerungen wohl schon früheren Forschern aufgedrängt haben. In Bayern habe man aber der Frage die nöthige wissenschaftliche Präcision gegeben.

Noch ein zweites merkwürdiges Factum hat sich aus jenem Berichte ergeben, ein Factum, welches zwar an und für sich wieder nicht neu, dennoch aber hier unter anderen Umständen erfahren eine ganz neue Deutung erhielt. Dass sich die Cholera durch den menschlichen Verkehr ausbreite, wusste man längst. Auch wusste man, dass sich die Seuche gerne nach dem Laufe der Ströme ausbreite. Aber die Deutung, welche man dieser Erscheinung zu Theil werden liess, ging dahin, dass die Ströme gleichzeitig Verkehrsgebiete sind, und die Menschen daher die Cholera den Strömen entlang schleppen.

Als Pettenkofer[2]) indessen die für 1854 angefertigte Cholera-Karte überblickte, ergab es sich, dass eigentliche Gruppen epidemisch ergriffener Orte sich nicht längs der Hauptverkehrswege, sondern nur in den Thälern und Becken an Flüssen und Bächen gezeigt haben. Es ergab sich ferner, dass die Wasserscheiden selbst von unbedeutender Höhe fast ausnahmslos verschont geblieben sind. Endlich stellte es sich heraus, dass es nicht die absolute Nähe des Wassers war, welche hier so sehr in Betracht kommt. Da wo die Ufer des Flusses durch compactes Gestein gebildet werden, kam die Krankheit nicht mehr vor, und auch

[1]) Verbreitungsart der Cholera, Zeitsch. f. Biolog. Bd. I. p. 331. Derselben Zeitschrift sind auch alle anderen Angaben Pettenkofer's über die Verbreitung der Cholera entnommen, wenn es auch nicht immer unter dem Texte angegeben ist.
[2]) Verbreitungsart . . . etc. Zeitsch. f Biologie Bd. I p. 341.

bei porösen Ufern fand sich, dass ein Flussthal nur auf einer gewissen Strecke epidemisch ergriffen war.

Die Ursache schon, welche den Fluss da, wo wir ihn sehen, entstehen liess, sagte Pettenkofer, führt zu einer Erklärung dieser Erscheinungen.

Wenn die Oberfläche eines Terrains poröser Boden z. B. Geröll ist, so wird die nächste darunter liegende wasserdichte Schichte entscheiden, wo sich der Fluss bilden soll. Er bildet sich nothwendig entlang der tiefsten Stelle, wo und wohin sich die Wasser auf den geneigten Flächen der wasserdichten Unterlage zusammendrängen. In der Nähe dieser tiefsten Punkte ist die Durchfeuchtung des porösen Bodens eine andere, als an den entgegengesetzten Punkten, an den Wasserscheiden. Der Wechsel in der Durchfeuchtung des porösen Bodens kann aber nicht an allen Stellen eines Flussthals derselbe sein: es kann ein Ereigniss am oberen Theil eines Flusslaufs bereits beendigt sein, was am unteren noch fortdauert, es können an einem Orte Zustände eintreten, (z. B. Ueberschwemmungen), die sich an einem anderen nicht entwickeln.

Es ist aber nach Pettenkofer's Ansicht nicht der poröse Boden an sich, es ist nicht das Grundwasser allein, sondern es ist der wechselnde Stand des letzteren, es sind die unterirdischen Inundationen, welche für die Entwicklung der Epidemien so grosse Bedeutung haben. Er hat constatirt, dass der Epidemie 1854 in München und der von 1855 in Fluntern bei Zürich und an anderen Orten ein abnorm hoher Wasserstand vorausgegangen ist.

Er schloss daraus, dass in der verschiedenen Durchfeuchtung des Bodens, welche durch den wechselnden Stand des Grundwassers bedingt wird, ein zeitlich disponirendes Moment für die Cholera liege.

Aber es ist endlich auch nicht die Schwankung im Wassergehalte des porösen Bodens an und für sich, — sondern es ist der mit organischen Abfällen des menschlichen Haushaltes imprägnirte Boden, dessen wechselnde Durchfeuchtung auf die Entwicklung der Cholera-Epidemien solchen Einfluss nimmt. Diese Abfälle, führte Pettenkofer aus, finden wir nicht bloss in Städten und Dörfern bei gemauerten Wohnungen, sondern auch bei den Lagerzelten der Kriegsheere, in der Nähe der Buden und Baracken der Eisenbahnarbeiter, ja selbst bei den Ruheplätzen der Karawanen und Pilgerzüge in der Wüste.

Die Theorie, welche Pettenkofer[1]) auf Grundlage dieser Untersuchungen und Erläuterungen aufstellte, lautete:

---

[1]) Zeitschrift für Biologie. Bd. II, pag. 80.

Zur Entwickelung einer Cholera-Epidemie gehört:

a) der durch den menschlichen Verkehr verbreitbare specifische Keim, die specifische Cholera-Ursache;
b) eine von Menschen bewohnte Bodenschichte, welche für Wasser und Luft bis zu einer gewissen Tiefe durchgängig ist;
c) die Gegenwart organischer, namentlich von Excrementen herrührender Stoffe, die sich in der Bodenschicht verbreitet haben;
d) eine zeitweise grössere Schwankung im Feuchtigkeitsgehalt dieser Schichte, welche sich im Alluvialboden am einfachsten und zuverlässigsten in dem wechselnden Stande des Grundwassers ausspricht, wobei namentlich die Zeit des Zurücksinkens von einer ungewöhnlichen Höhe die Zeit der Gefahr bezeichnet.
e) eine Disposition der Individuen an Cholera zu erkranken.

4. Die Untersuchungen Pettenkofer's bekamen unter Anderem eine neue Stütze, als Buhl daran ging, alle Ileotyphusleichen, welche von 1855 bis 1864 im Münchner Krankenhause zur Section kamen, nach Jahren und Monaten geordnet zusammen zu stellen, und die gewonnenen Zahlen mit den von Pettenkofer in derselben Zeit gemessenen Grundwasserständen zu vergleichen. Er entdeckte dabei [1], dass die tiefsten Stände des Grundwassers mit den höchsten Zahlen der Typhuskranken zusammenfallen, und umgekehrt die höchsten Stände des Grundwassers mit den niedrigsten Zahlen der Typhusfälle.

Buhl zog daraus den Schluss, dass sich die specifische Ursache des Darmtyphus im Boden befinde; dass sie mit dem Sinken des Grundwassers blossgelegt, mit dem Steigen desselben überdeckt werde.

Je rascher, tiefer und dauernder das Grundwasser sinkt, um so reichere Quantitäten fauliger organischer Substanzen werden freigelegt, je rascher, höher und dauernder das Grundwasser steigt, um so grössere Mengen derselben werden überdeckt und überschwemmt und dadurch unschädlich gemacht werden.

Ueber die Art, wie der im durchfeuchteten und von organischen Produkten durchsetzten Boden reproducirte, oder wirkungsfähig gemachte Keim zu den Menschen gelange, äusserte sich Pettenkofer dahin, dass es die Bodenluft sei, welche die Keime in unsere Wohnungen bringe.

„Von der Bewegung der Luft im Haus und um das Haus und durch den porösen Boden, haben die wenigsten Menschen eine richtige Vor-

---

[1]) Zeitschrift für Biologie. Bd. I, pag. 12.

stellung, ja die meisten haben von der Existenz solcher Bewegungen gar keine Ahnung und glauben sie deshalb nicht, wenn man sie auch darauf aufmerksam macht. Wo sie keine Bewegung der Luft mehr sehen oder fühlen, da nehmen sie vollkommene Ruhe an. Wenn wir aber die Luft als bewegten Körper fühlen sollen, muss ihre Geschwindigkeit bereits drei Fuss in der Secunde erreichen. Für Geschwindigkeiten von einigen Zollen in der Secunde fehlen uns die Mittel der directen Beobachtung. Auf indirectem Wege lässt sich aber nachweisen, dass auch da noch Luftströmungen stattfinden, wo wir sie nicht mehr fühlen".

„In Bezug auf das Wasser glaubt jedermann mit Recht, dass es sich im porösen Boden bewegen kann, denn man sieht es ja ein- und ausdringen. Soll nun die Luft, die 770mal leichter ist als das Wasser, sich im Boden nicht bewegen können? Soll sie ruhig im Boden bleiben, wenn z. B. die darüber stehende Luft kälter und schwerer ist? Soll die Diffusion, die durch Kautschuk hindurch erfolgen kann, durch Sand und Schotter gehindert sein?"

Wie gross dieser Luftgehalt ist, und wie frei die Luft im Boden circulirt, geht aus seinen Experimenten hervor, welche er in München angestellt hat. Aus einem Rohre, welches 4 Meter tief in den Boden eingelassen war, konnte man fast mit derselben Leichtigkeit Luft saugen, als wenn das Rohr frei mit der atmosphärischen Luft communiciren würde.

„Es lässt sich experimentell nachweisen", argumentirte Pettenkofer ferner, „wie beträchtlich sich unsere Wohnhäuser zu gewissen Zeiten durch die Mauern und durch den Untergrund ventiliren, und dass aus einer Tiefe von acht und zehn Fuss im Boden noch eine merkliche Verdunstung von Wasser nach oben stattfindet. Der Baugrund und die Mauern unserer Häuser können um so weniger als luftdicht betrachtet werden, als jedermann aus Erfahrung weiss, dass sie nicht einmal wasserdicht sind".

„Warum sich die Emanationen des Bodens in den Häusern viel mehr ansammeln als im Freien, hat gleichfalls wieder einen höchst einfachen Grund; denn der Luftwechsel und damit auch die Verdünnung der Emanationen ist in den Häusern auch bei guter Ventilation noch um das Hunderttausendfache geringer als im Freien. Da die Imprägnirung des Bodens mit organischen Stoffen von oben nach unten erfolgt, so wird das Grundwasser, je höher es steigt, um so imprägnirtere Schichten treffen, die es bei seinem Zurücksinken dann dem Verkehre mit der Atmosphäre übergibt".

Um Ihnen aber darzuthun, dass es wirklich Emanationen des Bodens sind, welche specifische Erkrankungen bedingen, theile ich Ihnen noch folgende, von Pettenkofer [1]) erzählte Daten mit.

Es war bekannt, dass die englischen Truppen in Indien zu einer gewissen Jahreszeit in einem gewissen Flussthal nie auch nur für kurze Zeit lagern konnten, ohne danach heftig von der Cholera zu leiden zu haben. Man vermied deshalb diese Route, so gut es ging. Einmal war indessen der Commandant Sir Patrik Grant durch die Umstände gezwungen, ein Detachement von 400 Mann über diesen Weg zu schicken. Er gab dabei den strengsten Befehl, dass diesmal Niemand das Haus eines Eingebornen besuche, dass aus den dortigen Quellen und Brunnen kein Tropfen Wasser genossen werde, und sorgte reichlich dafür, dass die Truppen all ihr Trinkwasser von ganz gesunden Quellen mitbekamen. Trotz all dieser Vorsicht kostete das Lager 80 von den 400 das Leben.

Diese Theorien von Pettenkofer und Buhl sind indessen vielfach angegriffen worden. Nicht als ob man die Thatsachen selbst bestritten hätte. Auch wurde nicht und wird auch jetzt nicht in Abrede gestellt, dass der Boden auf die Entwicklung von Cholera und Typhus von Einfluss sei, dass ein solches Zusammentreffen, wie es jetzt für München aus einer 16jährigen Beobachtungsdauer vorliegt, nämlich hohe Grundwasserstände mit geringer Typhus-Frequenz und geringe Grundwasserstände mit hoher Typhus-Frequenz ein für die Ursache der Epidemie bedeutungsvolles Phänomen sind. Was aber bestritten wird, ist, dass dieses Zusammentreffen von allgemeiner Geltung sei.

Ich kann Sie an diesem Orte nicht mit allen Phasen dieses Streites bekannt machen, doch will ich einige Momente hervorheben, gerade nur um Ihnen die Hilfsmittel zu zeigen, die hier in Betracht kommen.

Die statistischen Berichte der Hygieiniker und des Besonderen die amtlichen Jahresberichte über die öffentlichen Gesundheits-Verhältnisse in England spielen in diesen Fragen eine sehr wichtige Rolle. In einem derselben wurde nun über den Einfluss der Kanalisirung und Wasserversorgung in 25 englischen Städten, wo in einigen zugleich eine Tieferlegung des Grundwassers mit der Kanalisirung verbunden wurde, berichtet. Aus den in den Berichten niedergelegten Beobachtungen zog Buchanan den Schluss, dass das Sinken des Grundwassers in diesen Städten nicht mit einer Steigerung der Typhus-Frequenz einherging.

---

[1]) Zeitschrift für Biologie. Bd. IV, pag. 441.

Hierauf antwortete jedoch Pettenkofer wie folgt:

An und für sich isolirt betrachtet ist der Grundwasserstand so bedeutungslos, wie der Zeiger und das Zifferblatt einer Uhr, getrennt von dem Uhrwerke, zu dem sie gehören. Wenn der Zeiger nicht mehr den regelmässigen Gang eines Uhrwerks anzeigt, sondern beliebig mit der Hand hin- und hergedreht wird, verlieren seine Angaben allen Werth. So haben in den sieben Städten, welche Buchanan anführt, die Ingenieure durch Erbauung der Kanäle den Zeiger auf Typhus gestellt, aber die Krankheit braucht sich ebensowenig darnach zu richten, als die Sonne nach dem Uhrzeiger, den man beliebig einstellt.

Trotz dieser und anderer ähnlicher Widerlegungen anderer Einwände hat indessen die ursprüngliche Anschauung Pettenkofer's dennoch mancherlei Modificationen erlitten.

Es hat sich herausgestellt, dass die Verhältnisse nicht allerwärts so zutreffen, wie es Pettenkofer und Buhl für München festgestellt haben. Was die Porosität des Bodens betrifft, hat zwar Pettenkofer durch umfassende Untersuchungen dargethan, welchen Täuschungen die Gegner seiner Ansicht bei dem Urtheile hierüber unterworfen waren. So hat er z. B. für Malta, dessen Choleraepidemie wegen des felsigen Grundes der Insel seine Annahme zu widerlegen schien, Folgendes gefunden [1]:

Etwa drei Viertel der Oberfläche der Insel werden von einem Sandsteine gebildet, dessen Porenräume auf 33% angenommen werden können; es ergab sich, dass dieser Stein mit dem Messer schneidbar ist, dass sich in ihm Nägel mit Leichtigkeit einschlagen lassen. Ja eine grobkörnigere Sorte dieses Steines liefert Filter für die Schiffe der englischen Marine. Hier ist also der felsige Grund genügend porös, um Schwankungen des Grundwassers, und die Processe die sich daran knüpfen, möglich zu machen.

Auch den Einwand, dass die Cholera auf Schiffen untrüglich dafür spreche, dass der poröse Boden und Grundwasserschwankungen für die Ausbreitung einer Epidemie nicht immer in Betracht kommen, hat Pettenkofer theilweise entkräftet. Zur Widerlegung des Einwandes wurde unter anderem der folgende Fall [2] mitgetheilt.

Zwei englische Truppenabtheilungen sind einmal auf ein Transportschiff gebracht worden. Beide Truppentheile befanden sich in bester Gesundheit und waren ganz gleichmässig auf dem Schiffe vertheilt und verpflegt. Sie assen aus einer Küche und tranken das gleiche Wasser.

---

[1]) Zeitschrift für Biologie Bd. VI. pag. 148.
[2]) Zeitschrift für Biologie Bd. VI. pag. 140.

Nachdem sie schon mehrere Tage auf offener See gewesen waren, brach die Cholera aus, viele starben; aber nur eine Truppenabtheilung lieferte alle Fälle, die andere bekam nicht einen Kranken.

Als Pettenkofer den englischen Obersten, der diese Mittheilung machte, frug, ob beide Truppentheile aus demselben Orte gekommen sind, antwortete dieser mit „Nein". Die eine frei gebliebene Abtheilung kam aus einem cholerafreien Orte, die andere aber aus einem Lager, in welchem einige Tage nach dem Abmarsche der Abtheilung die Cholera heftig ausbrach.

Demgemäss darf man annehmen, dass die eine Truppe ihre inficirte Mannschaft mit an Bord gebracht hat.

Wenn noch die Thatsache in Betracht gezogen wird, dass nach der Angabe der erfahrensten Schiffsärzte ein die hohe See haltendes Schiff keine Cholera acquirire, wenn es nicht von inficirten Orten kommt, und dass ferner als das beste Mittel von der Cholera frei zu werden, das Wiedergewinnen der hohen See bezeichnet wird; so liegt allerdings die Vermuthung nahe, dass auf Schiffen in der Regel nur diejenigen erkranken, welche auf dem Festlande inficirt worden sind, oder wenigstens mit Provenienzen von Choleraherden im Verkehr waren. Also, es scheint, dass das Vorkommen der Choleraepidemien auf Schiffen mit der Theorie von der Bedeutung des porösen Bodens immer noch vereinbar sei.

Stärkere Anfechtungen hat die Theorie von dem Einflusse der Grundwasserschwankungen erfahren, und man muss nach den bekannt gewordenen Daten sagen, dass für gewisse Oertlichkeiten die Beziehung der Grundwasserschwankung zu der Ausbreitung der Epidemien von Typhus wohl nachgewiesen ist, dass aber für einzelne andere Orte diese Beziehung nicht zugetroffen habe. Es müssen daher andere causale Momente in Betracht kommen, um den Werth dieser Schwankungen für die Ausbreitung von Typhus und Cholera richtig zu würdigen.

5. Delbrück, der die Choleraepidemie 1866 und 1867 in Halle näher untersucht und gleichfalls Abweichungen von der Pettenkoferschen Hypothese gefunden hat, fing an die Bodentemperatur in Betracht zu ziehen. „Dass die Cholera durch eine hohe Temperatur begünstigt wird" argumentirte er, „diese Ueberzeugung hegt fast Jedermann, trotz der damit im Widerspruch stehenden Winterepidemien. Es kann nichts Zufälliges sein, dass die Heimath und Geburtsstätte der Cholera das heisse Indien ist; es kann nichts Zufälliges sein, dass in unserem Klima

[1]) Zeitschrift für Biologie. Bd. IV. pag. 238.

bei Weitem die meisten Epidemien während der wärmeren Jahreszeit auftreten und im Winter erlöschen, dass Winterepidemien nur ausnahmsweise beobachtet werden und so häufig unbedeutend bleiben, bis sie im folgenden Sommer ihre wahre Akme erreichen. Es kann aber auch nicht zufällig sein, dass die Cholera in unserem Klima allermeist nicht im Frühjahr und Hochsommer, sondern im Spätsommer und Herbst ihre heftigsten und meisten Epidemien macht. Alle diese Thatsachen und auch die scheinbar widersprechenden Winterepidemien erklären sich durch die Annahme, dass es nicht sowohl die Lufttemperatur, als die Bodentemperatur sei, welche hier in Betracht kommt."

„Es ist eine bekannte Thatsache, dass die Temperatur der Luft nur langsam in den Boden eindringt; man rechnet durchschnittlich eine Woche auf einen Fuss also zwei Monate auf acht Fuss. Daraus folgt, dass durchschnittlich die höchste Bodentemperatur angetroffen wird im Spätsommer und Herbst, August und September und in den tieferen Schichten selbst erst im October, die niedrigste im Februar."

„Daraus folgt weiter, dass bei weitem die meisten und heftigsten Choleraepidemien in diejenige Jahreszeit fallen, wo durchschnittlich die höchste Bodentemperatur statt hat, und bei weitem die wenigsten und meist auch die unbedeutendsten in diejenige Zeit, wo durchschnittlich die niedrigste Bodentemperatur angetroffen wird."

„Die Bodentemperatur hängt aber nicht nur ab von der durchschnittlichen Temperatur der eben vorangegangenen Monate, sondern auch von der Durchschnittstemperatur der eben vorangegangenen Jahre. Wenn zwei heisse Sommer aufeinander folgen und ein milder Winter dazwischen liegt, wird bei Beginn des nächsten Winters die Bodentemperatur höher sein als sonst durchschnittlich, und es wird eine weit längere Einwirkung der Kälte nöthig sein, ehe der Boden die durchschnittliche Temperatur des Winters erlangt."

„So war z. B. in der That in Heidelberg nach dem heissen Sommer 1834 die Temperatur in einer Tiefe von 4 Fuss im December 10·53°, während sie in anderen Decembern zwischen 4 und 5° schwankt. Dazu kommt noch, dass mitten in bevölkerten Städten die Häuser mit ihren tief in den Boden reichenden Fundamenten, zumal wenn sie, wie in Russland, in allen Räumen vom Keller bis zum Dach geheizt sind, wie Oefen auf den sie umgebenden Boden wirken."

Delbrück kommt demgemäss zu der Annahme, dass (ceteris paribus) der günstigste Zeitpunkt für Choleraepidemien der wäre, wann eine gewisse Feuchtigkeit im Boden mit einer relativ hohen Temperatur im Boden zusammentrifft.

Einige Erwägungen über die Beziehungen der Cholera in den Jahren 1866 und 1867 zu den Temperaturverhältnissen der Jahre 1865, 1866 und 1867 scheinen diesen Gedankengang zu stützen.

L. Pfeiffer[1]) hat dieser durch Delbrück angeregten Frage sofort grössere Aufmerksamkeit geschenkt und der Theorie von dem Einflusse der Bodentemperatur auf den Verlauf der Choleraepidemie neue Stützen zugeführt.

L. Pfeiffer vergleicht die Bodenwärme und den Choleraverlauf in der Polarzone, in den Tropen und in der gemässigten Zone, und kommt zu dem Ausspruche: Die Akme der Choleraepidemien fällt in oder kurz nach der Zeit der höchsten Bodenwärme in nicht zu grosser Tiefe; die Cholera nimmt ab mit dem raschen Sinken der Bodenwärme, sie fehlt bei einer Temperatur unter circa 5° bis 7° im Boden.

Indem ich Diejenigen, welche sich näher für die Frage interessiren, auf die angegebenen Quellen verweise, muss ich meine Mittheilung hierüber mit der Bemerkung schliessen, dass wir es nach diesen Anregungen bedauern müssen, nicht jetzt schon in dieser Angelegenheit über grössere Reihen von Messungen und Vergleichungen zu verfügen. Es werden wohl in Zukunft den Bodentemparaturen auch von Seite der Aerzte grössere Aufmerksamkeit geschenkt werden müssen, als es bisher der Fall war. Berücksichtigen wir, was früher über die Lufthaltigkeit des Bodens gesagt wurde; bedenken wir, dass die Grundluft bei einer gewissen Temperaturconstanz der tieferen Bodenschichte mit erwärmt wird; und bedenken wir endlich, dass die äussere Luft zuweilen rapid abgekühlt wird; so ergeben sich wohl Anhaltspunkte für die Vermuthung, dass der Verkehr zwischen Grundluft und Atmosphäre von der Bodentemperatur nicht unabhängig ist. Wichtiger als dieses Moment dürfte aber der Umstand sein, dass höhere Bodentemperaturen die Zersetzung der organischen Abfälle und die Entwickelung von Fermenten, seien sie nun lebend oder nicht, zu fördern geeignet sind.

In neuerer Zeit wird auch mit grossem Erfolge die Meinung vertheidigt, dass sich die Infectionsstoffe im Boden dem Trinkwasser zugesellen, und dass der Genuss des letzteren jene Stoffe ausbreite.

Der erste wichtige Fall, der in dieser Richtung wissenschaftlich verwerthet und zum Ausgangspunkte der Discussion gemacht wurde, ereignete sich in London.

[1]) Zeitschrift für Biologie. Bd. 7. pag. 263.

In London brach nämlich im Jahre 1854 in der Umgebung eines Brunnens (in Broad-Street) eine locale Choleraepidemie aus. Neben anderen Vermuthungen tauchte auch die auf, dass das Trinkwasser jenes Brunnens die Cholera bedinge.

Beim Ausbruche dieser Epidemie ereignete es sich, dass fern von diesem Choleragebiete in einem Hause, wo weder vorher noch nachher Cholera herrschte, zwei Frauenspersonen an Cholera erkrankten und starben, und es stellte sich heraus, dass gerade diese beiden Frauen ihr Trinkwasser aus jenem Brunnen im Choleragebiete bezogen haben. Dieser Beweis für die Infection durch Trinkwasser mochte auf den ersten Anblick sehr triftig aussehen.

Inzwischen hat Pettenkofer aus dem officiellen Berichte, welchen das öffentliche Gesundheitsamt über diese Epidemie publicirt hat, noch eine Thatsache entnommen, welche den Werth des ganzen Falles für die Trinkwasser-Hypothese dennoch etwas zweifelhaft macht. Der amtliche Bericht erzählt nämlich, dass der Sohn der einen Verstorbenen ganz in der Nähe des Cholerabrunnens eine Fabrik hatte, in welcher die Cholera herrschte. Dieser Sohn nun ist alle Tage in die Fabrik gegangen und hat der Mutter auf dem Rückwege ihr Lieblingsgetränk mitgebracht.

Nachdem man nun weiss, dass die Cholera durch Menschen, sowie durch den Transport lebloser Objecte verpflanzt werden kann, ist es wohl auch möglich, dass sich das Choleravirus an der Körperoberfläche des Wasserträgers bei seinem Aufenthalte in der Fabrik geheftet, und er es solchermassen nach Hause geschleppt habe.

Dieser Fall ist in Bezug auf seine Zweideutigkeit ein Typus für viele. Wir lernen daraus, dass man derlei Erscheinungen nicht ohne die sorgfältigste Prüfung aller Umstände in's Feld führen darf, weil sich, wie Sie sehen, nachträglich auch die Möglichkeit einer anderen Deutung herausstellen kann. Ja für einzelne Epidemien, welche durch sorgfältige Beschreibung als evidente Beweise der Trinkwasser-Vergiftung publicirt wurden, kamen nachträglich von fachmännischer Seite eben so kräftige Gegenbeweise zur Kenntniss. So geschah es nach der berühmten Londoner Choleraepidemie 1866 und nach einer gleichfalls berühmt gewordenen, wenn auch kleinen Typhusepidemie im Dorfe Lausen bei Basel.

Aber es liegen auch solche Beispiele von der Verbreitung von Epidemien durch Trinkwasser vor, welche an der Hand von bestimmten Erfahrungen wenigstens nicht entkräftet worden sind.

Als einer der schönsten Fälle in diesem Sinne wird eine Typhus-Hausepidemie bezeichnet, welche im Jahre 1871 in dem Waisenhause zu Halle ausgebrochen und von Dr. Zuckschwerdt beschrieben wurde.

Das Wasser des Waisenhauses war von jeher in Halle berühmt. Die Franke'schen Waisenhaus-Stiftungen blieben während 6 Cholera- und 8 Typhusepidemien, welche sich in den letzten 50 Jahren in Halle zeigten, frei. Da kam im Jahre 1871 eine Typhusepidemie, welche sich auf das Waisenhaus allein beschränkte, die übrige Stadt Halle aber verschonte. Eine nähere Untersuchung ergab nun:

1. Der Typhus erstreckte sich nur so weit, als das Wasser eines Stollens (des Oberstollens) getrunken wurde, er hörte da auf, wo dasselbe nicht mehr getrunken wurde.
2. Die typhösen Erkrankungen dauerten so lange fort, als das Wasser des Oberstollens getrunken wurde, sie hörten auf, nachdem der Genuss dieses Wassers abgestellt war.

Die Untersuchung ergab ferner, dass die Verunreinigung des Wassers an einer ganz bestimmten Stelle der Leitung durch Einsickerung aus einem auf der Oberfläche befindlichen Fluthgraben erfolgte.

Fälle von analoger Bedeutung sind auch mit Rücksicht auf Cholera bekannt geworden, und ich will Ihnen auch diesbezüglich einen Casus mittheilen.

Snellen[1]) hat während der Choleraepidemie von 1866 in Utrecht folgende Beobachtung gemacht.

In einem Hause, das von 24 Familien bewohnt war, erkrankten in kurzer Zeit 32 Individuen aus 21 Haushaltungen, von denen 23 erlagen. Die Erkrankten betrugen 30% der Bevölkerung des Hauses, während die Zahl sämmtlicher Erkrankungen in Utrecht nur 4% der Bevölkerung betrug. Eine Untersuchung dieser Räumlichkeiten ergab, dass die Ausleerungen des ersten Cholerakranken auf den schlecht gepflasterten Hof vor dem Hause gegossen, und dass auch ebendort die Wäsche, Betten u. a. U. desselben Kranken gereinigt worden waren; dass ferner auf eben diesem Hofe sich zwei Pumpen befanden, die ein anscheinend gutes Wasser gaben, deren hölzernes Rohr aber am unteren Ende verfault war, so dass die in den schmutzigen Boden gedrungene Feuchtigkeit unmittelbar als Trinkwasser wieder gehoben wurde. Am 11. Juni kam der erste, am 13. der zweite, und in den nächsten 25 Tagen die übrigen 30 Fälle der Cholera vor. Am 4. und 5. Juli wurden die Brunnen geschlossen, und danach hörte die Krankheit wie mit einem Schlage auf. Dicht neben diesem Hause, von demselben durch einen Steinwall getrennt, liegt ein Wohlthätigkeits-Institut mit 260 Bewohnern, unter denen nur ein Erkrankungsfall an Cholera vorgekommen ist.

---

[1]) Hirsch, Jahresbericht für 1869, pag. 207.

Schon der erste der hier mitgetheilten Fälle [1]) hat uns gezeigt, wie Epidemien eventuell durch das Trinkwasser über grosse Strecken hinaus verpflanzt werden können.

Nun ist vor Kurzem noch eine kleine Epidemie bekannt geworden, für welche das Gift einer gegründeten Vermuthung zufolge wohl auch durch das Trinkwasser, aber nicht als Trinkwasser, weithin verschleppt worden war.

In den Monaten Juli und August 1873 kam nämlich in bestimmten Bezirken Londons eine Anzahl von Typhen vor [2]), welche für den damaligen Stand dieser Seuche ungewöhnlich gross erschien. Man schöpfte den Verdacht, dass die Krankheit durch die Milch verbreitet werde.

Eine genaue Untersuchung ergab in der That sehr merkwürdige Verhältnisse.

Im Laufe von 9 Wochen kamen nämlich die Typhen zumeist in solchen Haushaltungen vor, welche ihre Milch von einer bestimmten Anstalt bezogen. Ja es wird von den Berichterstattern angegeben [3]), dass die Krankheit sich förmlich jene Strassen, und von den Strassen wieder jene Häuser ausgesucht hat, in welche die gewisse Milch getragen, respective genossen wurde.

Freilich, ganz ausnahmslos galt dies nicht. Von 88 inficirten Strassen hatten 77 die verdächtige Milch bezogen, und von den 132 inficirten Häusern dieser Strassen waren 14, welche sich mit anderer Milch versorgt hatten.

Als man daran ging die Quellen, aus welchen der Verkäufer seine Milch bezog, zu untersuchen, ergab es sich, dass eine Milcherei zu ihrem Gebrauche Wasser verwendet hatte, auf welchem der Verdacht ruhte, von Typhus-Entleerungen Zufluss erhalten zu haben.

Trotz all' dieser Umstände hielt Pettenkofer seine Ansicht als Gegner der Trinkwassertheorie aufrecht, und zwar stützte er sich dabei auf folgende Momente:

a) Dass in München die zahlreichen, einzelnen Brunnenwerke, von denen Leitungen ausgehen, sich nie einzeln als Infectionscentren zu verschiedenen Zeiten unabhängig von einander bemerklich gemacht haben, sondern dass die mit dem verschiedensten Wasser versorgten Stadttheile meist gleichzeitig sowohl viel, als auch wenig Typhus hatten. Es sei aber

---

[1]) Vide pag. 124.

[2]) Bericht von J. N. Radcliffe und H. Power in Reports of the Medical officer etc. 1874.

[3]) pag. 115 l. c.

nicht wahrscheinlich, dass alle Wasserbezugsquellen stets gleichzeitig Typhuskeime enthalten oder gleichzeitig davon frei sein sollten.

b) Dass es abgegrenzte Hausepidemien gibt, welche sich durch die Trinkwassertheorie sicher nicht erklären lassen. Folgendes Beispiel wird zum Belege hiefür angezogen.

Buxbaum [1]) hat in den Jahren 1865 bis 1868 in einer Kaserne (zu Neustift bei Freising) eine kleine Typhusepidemie beobachtet. Diese Kaserne besteht aus zwei einander gegenüberliegenden Theilen A und B. Die Bewohner beider Theile haben ihr Wasser aus einem Brunnen geschöpft, es waren Soldaten eines Regiments, standen also unter den gleichen Lebensverhältnissen, und doch gehörten in der Hausepidemie 1865 von 29 Kranken 28 dem Gebäude B, in der Hausepidemie 1868 hingegen von 52 Kranken 51 dem Gebäude A an.

Der Fall ist noch überdies dadurch lehrreich, dass von beiden Gebäuden die Abtritte in einen Fluss (Mosach) münden, die Excremente also rasch fortgeführt werden. Auch wird angegeben, dass in keinem der Gebäude Kanäle oder Senkgruben sind, in welchen Auswurfsstoffe irgend welcher Art fortgeleitet oder aufbewahrt werden konnten. Hingegen ergab die Untersuchung des Bodens augenfällige Unterschiede zwischen beiden Gebäuden, was Schichtung und Grundwasserstand betrifft.

c) Dass thatsächlich Fälle vorkommen, in welchen die Bewohner gewisser Häuser und Gemeinden verunreinigtes Wasser trinken, und dennoch einen ausgezeichneten Gesundheitszustand bieten. Ja dass das Vieh zuweilen mit einem Wasser getränkt wird, dem in grossen Quantitäten Jauche aus den Düngerhaufen zufliesst, und dabei vortrefflich gedeiht.

d) Die Angabe, dass mit der Zuleitung von gutem (nicht inficirtem) Trinkwasser die Typhoid-Epidemien verschwinden, hat sich vielfach als illusorisch erwiesen.

Für Roveredo, auf welches besonders hingewiesen wurde, mit der Angabe, dass seit der Einführung einer Wasserleitung (1845) gastrische und Nervenfieber (Typhoid) beinahe gänzlich verschwunden sind, haben uns genaue Forschungen eines Anderen belehrt.

Cobelli hat dargethan, dass Roveredo nach wie vor von Typhoid heimgesucht war.

In München haben nach Einführung einer vorzüglichen Wasserleitung für einige Stadttheile diese letzteren mit den anderen Stadttheilen an den Epidemien sowohl, wie an den epidemiefreien Phasen Antheil genommen.

[1]) Zeitschrift für Biologie. Bd. VI. pag. 1.

e) Endlich ist zu bedenken, dass, wenn zwei Umstände zusammentreffen, wie z. B. Typhusepidemie und die nachgewiesene Nutzniessung verunreinigten Wassers, dies ja immer noch kein Beweis sei dafür, dass einer den anderen verursacht habe.

Man habe in den angeblich beweiskräftigen Fällen nicht alle Verhältnisse des Bodens so genau erforscht, um sagen zu können, dass mit der Typhusepidemie nicht noch andere Umstände im Boden zusammentrafen, auf welche dann der Ausbruch der Erkrankung leicht hätte zurückgeführt werden können.

Soweit ich in der Lage bin, das vorliegende Material zu überblicken, scheint es mir, dass die Argumente Pettenkofer's wohl anerkannt werden.

Es wird von den besten Hygieinikern zugegeben, dass es Typhus- und Choleraepidemien gibt, in welchen das Trinkwasser als Verbreiter des Virus nicht beschuldigt werden kann.

Es ist auch sicher, dass das Aufhören der Epidemien nach der Schliessung verdächtiger Brunnen wenig beweist. Die Epidemien hören zuweilen auch aus anderen Gründen plötzlich auf. Um hiefür nur einen Beleg anzuführen, erwähne ich, dass nach dem Wiener Physikatsberichte die heftigsten Hausepidemien im Jahre 1873 (z. B. eine mit 122 Fällen in einem Hause) nicht länger als wenige Tage dauerten, und doch sind hier keine Brunnen geschlossen worden.

Es scheint mir endlich auch sicher, dass ein strenger, den Anforderungen der Wissenschaft genügender Beweis für die Trinkwassertheorie bis jetzt nicht hergestellt ist.

Wohl aber verhält sich die Sache dermalen so, wie es zuweilen im Schwurgerichtssaale zutrifft, dass nämlich der gelehrte Richter den strengen juridischen Beweis der Schuld als nicht erbracht erklären muss, wo aber die Geschwornen dennoch ihr „Schuldig“ sprechen, nach der subjectiven Ueberzeugung, welche sich ihnen aus dem Gange der Verhandlung aufgedrängt hat.

Die Fülle der Thatsachen, welche bis jetzt für die Trinkwasser-Theorie aufgebracht wurde, ist wohl geeignet, ihr in den Augen der Aerzte und Hygieiniker Ansehen zu verschaffen. Und wenn ihre Forderung auch nicht experimentell erwiesen ist, so sind ihre Aufstellungen auch nicht widerlegt.

In dem einen classischen Fall des Hallenser Waisenhauses könnte man wohl sagen, dass es möglicherweise doch nicht das Trinkwasser,

sondern etwas Anderes in dem nicht genau durchforschten Boden gewesen sei, welches die Epidemie bedingt hat.

Diese nicht ausgeschlossene Möglichkeit kann uns aber nicht abhalten, eine von den nahegelegten Ursachen der Hausepidemie, nämlich die Verbreitung durch das Trinkwasser, dennoch für die wahrscheinlichere zu halten.

Wie also die Sachen bis jetzt liegen, müssen wir sagen, dass unter anderen Vehikeln auch das Trinkwasser mit Wahrscheinlichkeit als der Träger des Virus für Cholera und Ileotyphus angesehen werden kann.

Als Corollar zu diesem Satze muss aber hinzugefügt werden, dass es das Trinkwasser nicht immer, nicht unter allen Umständen ist, und dass namentlich verunreinigtes Trinkwasser an und für sich, ohne Beimischung von ganz bestimmten Agentien, nicht als Ursache von Ileotyphus und Cholera angesehen werden kann.

In den Discussionen, welche ich jetzt vorgeführt habe, wird schweigend vorausgesetzt, dass das Cholera- und Typhoidagens ektogen und verschleppbar sei. In der That wird dies von allen Seiten und mit Recht zugegeben. Dass das Virus ektogen ist, geht daraus hervor, dass die genannten Krankheiten einerseits endemisch sind, und dass es andererseits sogenannte immune Orte gibt, d. h. Orte, an welchen, trotzdem das Agens eingeschleppt wird, dennoch keine Epidemie ausbricht.

Diese beiden Erscheinungen wären nicht zu erklären, wenn wir nicht die Annahme machen, dass das Virus in dem Boden bald günstige, bald wieder ungünstige Bedingungen für seine Entwickelung finde.

Die wechselnde Disposition der Menschen kann für diese Erscheinungen nicht in Betracht kommen, wenngleich es denkbar ist, dass die Menschen an dem einen Orte weniger, an einem anderen mehr zu Cholera oder Typhus disponirt sind. Es liegen genügend viel Beispiele vor, dafür, dass sich die wohlhabenden Bewohner von Choleraherden in immune Orte flüchteten, gelegentlich auch dort erkrankten (indem sie wahrscheinlich schon inficirt hingekommen sind), im Grossen und Ganzen aber von der Immunität des Ortes geschützt wurden. Umgekehrt wissen wir, dass gerade die Bewohner der endemischen Gebiete gegen die einheimische Krankheit abgestumpft sind und seltener erkranken, als die zugereisten Fremden. Es muss daher unbedingt die Oertlichkeit sein, welche solche Gegensätze schafft, wie sie eben zwischen den endemischen und immunen Gebieten bestehen.

Auch dass das ektogene Agens für Cholera und Ileotyphus verschleppbar ist, scheint unzweifelhaft erwiesen.

Auf der Choleraconferenz, welche im Jahre 1867 in Weimar abgehalten wurde, konnte durch den Vorsitzenden (Griesinger) constatirt werden, dass die Möglichkeit der Verbreitung der Cholera durch (schmutzige) Wäsche von Cholerakranken, von allen Mitgliedern als erwiesen angesehen wird. Weniger übereinstimmend lauten die Ansichten über die Contagiosität dieser Krankheiten. Doch will ich hierüber erst später sprechen.

7. Gelbfieber. Alle Aerzte, welche das Gelbfieber aus eigener Erfahrung kennen, sind darüber einig, dass das Virus desselben ektogen, flüchtig und verschleppbar ist. Es ist schon sehr häufig aus seinen endemischen Gebieten, zu welchen hauptsächlich die Antillen gezählt werden, in entfernte Hafenorte verschleppt worden, darunter am häufigsten in einzelne Häfen der vereinigten Staaten Nordamerikas. Wiederholt ist es übrigens auch schon nach Europa gebracht worden, so nach Cadix, Gibraltar, Lissabon, Livorno; aber nicht nur die Verschleppung überhaupt ist constatirt, sondern es liegen auch gute Beispiele dafür vor, dass es durch Wäsche [1]) von inficirten Schiffen aus an die Küste gebracht, dass also der Infectionsstoff an leblosen Körpern haftend, verpflanzt wurde.

Das Gelbfieber kommt zumeist an Meeresküsten und an den Ufern grosser, resp. schiffbarer Flüsse vor. Ueber die Ursache dieser Erscheinung sind nun die Meinungen getheilt. Hirsch [2]) meint, dass es sich dabei nicht etwa um die grössere Durchfeuchtung des Bodens handle, welche der Krankheit diese Grenzen anweist. Zum Beweise hiefür diene:

a) Dass unter den kleinen Antillen, gerade diejenigen Orte, welche in Folge ihrer Bodenverhältnisse den Hauptsitz endemischer Malariafieber abgeben, von Gelbfiebern am wenigsten heimgesucht sind, während andere Orte, deren trockener, steiniger Boden das endemische Vorherrschen der erstgenannten Krankheitsform ausschliesst, überwiegend häufig den Schauplatz von Gelbfieberepidemien bilden.

b) Dass das Gelbfieber vorzugsweise in Städten haust, ländliche Districte hingegen zumeist verschont, während die Malaria, die eminente Sumpfkrankheit, gerade ein umgekehrtes Verhalten zeigt.

c) Endlich die Prävalenz der Gelbfieberepidemien auf Schiffen.

Es ist nach diesem Autor der nautische Verkehr, dem die Hauptschuld an der Verbreitung des Fiebers an Meeresküsten und den schiffbaren Flüssen entlang zugemessen werden muss.

---

[1]) Wucherer. Zeitschrift für klin. Medizin. XII. pag. 344.

[2]) Vierteljahresschrift für öffentl. Gesundheitspflege. Bd. IV.

Hänisch hingegen ist der Ansicht, dass es sich hiebei doch wohl um die Durchfeuchtung des Bodens handle. Er führt an [1]), dass man in der Nähe grosser Flüsse und Sümpfe die mörderischesten Epidemien nach den Ueberschwemmungen im Sommer beobachtet, während auf den kleinen felsigen Eilanden die heisse Zeit für die gesündeste gilt.

So deutet er denn auch das Vorkommen des Gelbfiebers auf Schiffen, indem er meint, dass die Effluvien faulender Organismen das so häufige Befallenwerden von Schiffen begünstigen, in denen Unreinlichkeit herrschte, und besonders das Bilgewasser nicht in genügender Weise desinficirt und genügend ausgepumpt wurde.

Die relative Immunität des Flachlandes erklärt Wucherer [2]) damit, dass das Gelbfiebergift zu seiner Wirksamkeit einer gewissen Concentration bedarf, welche durch einen häufigen Luftwechsel leicht gestört wird. Es scheint ihm daher ganz natürlich, dass das Gelbfieber auf dem Flachlande und ebenso auf hochgelegenen Gegenden leichter verweht wird, als in grossen Hafenstädten und auf Schiffen.

Darin ist indessen auch Hirsch mit den genannten Autoren einig, dass die Anhäufung von organischen Substanzen in schlecht ventilirten Räumen den Ausbruch von Gelbfieberepidemien befördere, und dass diesertwegen die Krankheit mit solcher Vorliebe an Hafenstädten und namentlich an einzelnen Quartieren derselben und ferner an Schiffsräumen hafte.

In Bezug auf das häufige Vorkommen des Gelbfiebers an Küstenorten wird noch bemerkt, dass zwischen den Tropen an den Küsten und längs der Ströme die dichteste Bevölkerung lebt. In Spanien griff das Gelbfieber da weiter in's Binnenland hinein, wo das Land bevölkerter ist.

Das Gelbfieber ist hauptsächlich an heisse Klimate gebunden. Nach Hirsch ist es zu allen Jahreszeiten nur in solchen Klimaten epidemisch, wo die mittlere Jahrestemperatur 25° und darüber, die mittlere Wintertemperatur 22° beträgt. Eigentlicher Frost hat unter allen Umständen ein Erlöschen der Epidemie zur Folge gehabt.

8. Malaria. Von der Malaria wird gemeinhin ausgesagt, dass sie die miasmatische und endemische Krankheit κατ' ἐξοχήν repräsentire. Sie wird auch als eine Bodenkrankheit bezeichnet, womit angedeutet wird, dass das Virus ektogen, und zwar im Boden entstehe respective sich vervielfältige. Die Malaria wird ferner als nicht verpflanzbar angesehen, was nichts Anderes sagen will, als dass das Virus nur direct vom Boden aus durch die Luft oder durch die übrigen Ingesta in wirksamen Dosen ein-

[1]) Archiv für klin. Medizin, Bd. XI. pag. 285.

[2]) Archiv für klin. Medizin. XII. pag. 392.

genommen werden kann. Ausserhalb des das Malariavirus erzeugenden Bodens kann also angeblich Niemand an Malaria [1]) erkranken.

Von diesem allgemeinen Satze ergeben sich aber dennoch Ausnahmen.

Indem ich daran gehe, Ihnen über diese Ausnahmen, sowie über die Verbreitungsweise der Malaria überhaupt die nöthigen Angaben zu machen, muss ich bemerken, dass in der Lehre von den Epidemien der Werth der ärztlichen Beobachtungen, sowie die Experimente, relativ unbedeutend sind im Vergleiche zu den Untersuchungen über die Geschichte und die geographische Ausbreitung der Epidemien. Wenngleich sich auch diese Untersuchungen wieder nur auf Berichte über ärztliche Beobachtungen stützen, so liegt der Schwerpunkt doch darin, dass viele Epidemien in ihrem Neben- und Nacheinander verglichen werden.

Ich flechte diese Bemerkung gerade hier ein, weil dieses Verhältniss bei der Malaria vielleicht am auffälligsten hervortritt, wegen ihrer grossen geographischen Verbreitung, wegen ihrer eminenten Abhängigkeit von der Beschaffenheit des Bodens und von sonstigen klimatischen Einflüssen.

Das Materiale zur Forschung liegt daher auf diesem Gebiete gleich dem des Historikers in überwiegendem Maasse in den Bibliotheken, respective in den Berichten der Hospitäler, ferner der Civil- und Militärverwaltungen. Auch spielen hier folgerichtig die übersichtlichen Jahresberichte über die einschlägigen Publicationen eine viel wichtigere Rolle als auf irgend einem Gebiete der Naturwissenschaften. Die Jahresberichte haben für die Epidemiologie etwa die Bedeutung wie die Chronologie für die Geschichte.

Die Daten, welche ich Ihnen nun über die Malaria zu geben habe, sind zum Theil aus der historisch-geographischen Pathologie von Hirsch [2]), zum Theil aus den Jahresberichten desselben Autors entnommen [3]), und ich muss Diejenigen, welche über die historische und geographische Pathologie mehr zu erfahren wünschen, als ich in die Vorlesungen über allgemeine Pathologie eintragen kann, auf diese unentbehrlichen Quellen verweisen.

---

[1]) Wenngleich einige Beobachter dafür plaidirt haben, dass sie auch contagiös sein könne, andere wieder dafür, dass sie verschleppbar sei, so kann ich auf diese Meinungen hier darum nicht eingehen, weil sie dem Verlaufe der weitaus grössten Mehrzahl der Malariaepidemien nicht entsprechen. Die Möglichkeit der Uebertragung werde ich noch später besprechen.

[2]) Erlangen 1860.

[3]) Angaben über Malaria, welche ich aus anderen Quellen bezogen, sind ausdrücklich mit den Citaten belegt.

„Die Malariafieber [1]) sind unter allen acuten Infectionskrankheiten die am meisten verbreiteten. Zu beiden Seiten des Aequators überziehen sie in einem breiten Gürtel die bewohnte Erdoberfläche. Sie herrschen über grosse Länderstrecken endemisch, treten aber als weitreichende Epidemie auch in solchen Gegenden auf, in denen sie nicht heimisch sind. In den letzteren Fällen sah man sie wiederholt ganze Länder oder Ländercomplexe ja grosse Theile der Erdobertläche überziehen. So geschah es 1558, 1678, 1679, 1718—22. In den Jahren 1807—12 überzogen sie einen grossen Theil der Erde, dann wieder 1824—27. Die letzte grosse Exacerbation endlich haben die Malariafieber in den Jahren 1845—1848 gefunden und sich in dieser Zeit über einen grossen Theil Europa's und Nordamerika's verbreitet. Jedoch war dies nicht das letzte Mal, dass sie ihre endemischen Grenzen überschreitend, in Territorien epidemisirten, wo sie seit lange nicht anwesend waren.

Diese pandemischen Ausbreitungen der Malaria gingen zumeist anderen grossen Epidemien voraus. 1558 folgte der Malaria die allgemein verbreitete Influenza. 1778—79 wurde sie von einer fast ganz Europa überziehenden Pestepidemie gefolgt, 1718—22 ging sie dem Ausbruche weit verbreiteter typhöser Fieber voraus. 1807—12 wurde sie von einer pandemischen Intluenza eingeleitet, und folgte ihr Typhus auf dem Fusse nach. 1824—27 bildete sie den Vorläufer eines ausgebreiteten Typhoids und dann der Cholera-Pandemie, mit welcher letzteren sie vielfach alternirend herrschte, um dann mit ihr für fast ein Decennium zu verschwinden. 1848 endlich bildete sie den Vorläufer des zweiten Besuches, welchen uns die Cholera abgestattet hat.“

Aus diesen Angaben geht schon hervor, dass diese Krankheit nicht so streng auf ihre endemischen Grenzen gebannt ist, um von ihr aussagen zu können, dass sie absolut nicht verschleppbar sei. Nur könnte behauptet werden, es sei ihre Ausbreitung nicht in dem Sinne aufzufassen, wie die Ausbreitung der Cholera oder des Gelbfiebers; der menschliche Verkehr komme erfahrungsgemäss für sich allein bei der Malaria gar nicht in Betracht, und wenn sie zuweilen ausserhalb ihres endemischen Gebietes erscheint, so sei dies aus keinem anderen Grunde, als weil unter Umständen der Boden sehr grosser Territorien jene Beschaffenheit annehme, welche er im endemischen Malariagebiete immer besitze. Um diese Meinung besser beurtheilen zu können, müssen wir uns noch mit einigen weiteren Angaben auf diesem Gebiete vertraut machen.

[1]) Hirsch. Handbuch der historisch-geographischen Pathologie. Bd. I.

a) Die Malariaepidemien sind vom Boden abhängig [1]).

„In unzähligen Fällen ist die Thatsache constatirt worden, dass Malariafieber in früher fieberfreien Gegenden auftraten, nach Ueberschwemmungen oder anderweitiger reichlicher Bewässerung des Bodens, nach Anlagen von Gräben, Kanälen oder Mühlteichen, nach künstlicher Bildung von stehenden Wässern, nach Ausholzung von Wäldern, wobei der feuchte humusreiche Boden freigelegt wurde, nach Umwerfung eines lange brach gelegenen an vegetabilischem Detritus reichen Bodens. Andererseits weiss man, dass nach Trockenlegung von Sümpfen, oder nach vollkommener Ausfüllung derselben mit Wasser, nach vollständigem Anbau des Bodens, die Malaria aus Gegenden, in welchen sie früher geherrscht hatte, mehr oder weniger verschwunden ist.“

Sie entnehmen aus dieser Darstellung, dass es wieder die Beziehungen des feuchten Bodens zur atmosphärischen Luft sind, welche hier in Betracht kommen. „Wenn die Sümpfe ganz unter Wasser stehen, nimmt die Malaria ab, sie nimmt aber zu, wenn die Sümpfe wasserarm werden, und der durchfeuchtete Boden der Atmosphäre blosgelegt wird.“

Dieselbe Bedeutung hat es mit den Folgen grosser Erdarbeiten.

„Darum wurden die ersten Ansiedler in Amerika, und werden diejenigen, welche jungfräulichen Boden umroden, so häufig von Malariafieber befallen. Daher die erschreckenden Krankenzahlen, die zuweilen bei Erdarbeitern vorkommen.“

Dr. Carl Wenzel, welcher die statistischen Berichte über das Vorkommen von Malaria während des Hafenbaues im Jahdegebiete von 1858—1869 mitgetheilt hat [2]), weist nach, dass die Höhe des Krankenstandes nicht nur von der Grösse der Erdbewegung, sondern auch von der Natur des Bodens abhing, auf dem die Arbeiter beschäftigt waren.

Es wird in diesem Berichte dargethan, dass in demselben Zeitabschnitte bei zwei verschiedenen Arbeiter-Kategorien, welche in Bezug auf Nahrung, Kleidung, Wohnung, Trinkwasser und Witterung unter denselben Bedingungen lebten und nur durch die Beschaffenheit des Arbeitsplatzes verschieden waren, sich bedeutende Erkrankungsdifferenzen geltend gemacht haben.

Sicher ist, sagt der Autor, dass in denjenigen Jahren, in welchen die Hauptmasse der Arbeiter damit beschäftigt war, die Hafeneinfahrt, Schleusen und Vorhäfen auszuschachten und zu fundiren, der Krankheitsstand eine erschreckende Höhe erreichte, und dass dagegen in demselben

---

[1]) Hirsch. Handbuch. Bd. I.

[2]) Prager Vierteljahresschr. 1870. 4.

Maasse, als diese Werke der Vollendung sich näherten, und andere mehr binnenlands gelegene Bauten in Angriff genommen wurden, die Höhen der Fiebereulminationen abnahmen. Die Coincidenz dieser beiden Reihen von Thatsachen machen es also wahrscheinlich, dass die Verschiedenheit des Terrains der modificirende genetische Factor der Intensität und Extensität der Epidemien gewesen sei.

In einem ähnlichen Sinne ist wohl auch die Mittheilung aufzufassen, dass starke Erdbeben wiederholt das Auftreten der Malaria beeinflusst haben. Nach etwas starkem Erdbeben, erzählt Tschudi [1], entstehen an der peruanischen Küste fast jedesmal neue Wechselfieber oder Recidive der schon geheilten.

Zu diesen Angaben über die Malaria begünstigende Beschaffenheit des Bodens wird noch hinzugefügt, dass es auch Ausnahmen gibt.

„So das Hochplateau von Castilien, eine öde, kahle, wasserarme, äusserst sterile Ebene [2]; die Araxesebene, ein wüstes, nacktes, wasserarmes Hochplateau mit Basaltboden; das Terrassenland von Persien u. a. T. Ebenso berichtet man über Ausnahmen nach der entgegengesetzten Richtung, das heisst, dass es entschiedene Sumpfgegenden gibt, in welchen keine Malaria vorkommt.“

b) Neben der Beschaffenheit des Bodens kommt auch die Menge der atmosphärischen Niederschläge in Betracht. „Es gilt in gewissen Malariafiebergegenden zumeist die Regel, dass in feuchten Jahren mehr Kranke vorkommen, als in trockenen. Gerade das Umgekehrte wird in Marschgegenden geglaubt.“ Es kommt eben auf die Beschaffenheit des Terrains an. Die Marschen, welche ohnehin stets durchfeuchtet sind, können in trockenen Jahren für die Verwesung von Organismen bessere Bedingungen bieten, als wenn sie durch grosse Regen unter Wasser gesetzt sind. In diesem Sinne ist auch die Angabe zu deuten, „dass die Fieber dann am intensivsten und extensivsten herrschen, wenn auf einen feuchten Frühling ein heisser Sommer folgt.“

c) Wie sich aus dieser Mittheilung ergibt, nimmt man an, dass der durchfeuchtete Boden der Malariagenese erst dann günstig ist, wenn er hohen Temperaturen ausgesetzt wird. Hirsch [3]) hat auf Grundlage seiner statistischen Untersuchungen darauf hingewiesen, dass „wenn man die Verbreitung der Krankheit auf der nördlichen Hemisphäre vom Aequator aus gegen die Pole verfolgt, sich eine Abnahme der Malariafieber sowohl ihrer Extensität als Intensität nach mit zunehmender Breite

[1]) Hirsch's Handbuch. 56.

[2]) Siehe Hirsch, l. c. p. 54.

[3]) l. c. 45.

bemerklich macht. Weitere Zusammenstellungen haben ihn zu dem Schlusse geführt, dass dabei nicht sowohl die mittlere Jahrestemperatur, als die mittlere Sommertemperatur massgebend ist."

„Der Einfluss höherer Temperaturgrade auf die Malariafieber macht sich auch in der Weise bemerklich, dass sie in heissen Sommern vorzugsweise die Grenzen ihrer Heimat überschreiten."

d) „Die Idee, den Wind als den Träger des Malariastoffes anzusehen, ist (nach Hirsch [1]) von demselben Beobachter angeregt worden, dem die Theorie von dem Ursprunge der Malaria aus Sümpfen ihre eigentliche Begründung verdankt, nämlich von Lancisi. Er erklärte, dass die Veränderungen, welche sich in den Gesundheitsverhältnissen der römischen Campagna geltend gemacht haben, dadurch herbeigeführt worden seien, dass in Folge des Niederhauens der heiligen Haine unter Gregor XIII. die Emanationen der pontinischen Sümpfe einen freien Zutritt nach der Campagna hin gewonnen hätten."

Wenn nun auch darüber gestritten wird, ob das Virus in wirksamer Weise durch den Wind über grosse Strecken transportirt werden kann, — was ja in Anbetracht der Verdünnung (resp. zu grosser Vertheilung) kaum wahrscheinlich ist —, so ist die Verbreitung des Virus durch den Wind über kleine Strecken in hohem Grade wahrscheinlich.

Einen sehr schönen Beleg dafür, dass das Malariavirus überhaupt transportabel ist, erzählt Blaxall [2]). „Es war nämlich im Jahre 1868 ein englisches Kriegsschiff in Mauritius, zur Zeit als unter dem Einflusse tropischer Hitze daselbst eine Malariaepidemie herrschte. Das Schiff blieb 5 Tage im Hafen. Niemand von der Mannschaft hatte dasselbe verlassen, und dennoch kamen drei Erkrankungsfälle unter der Schiffsbesatzung vor, und zwar sämmtlich unter Individuen, welche früher niemals an Malariafieber gelitten hatten."

In demselben Sinne behauptet Jilek [3]), dass das Malariavirus ohne Zweifel auf den im Osten und Südosten Pola's gelegenen Thalmulden erzeugt und durch die Winde in die Stadt hinein verschleppt werde.

e) Auch für die Malaria gibt es einen Streit über die Trinkwassertheorie.

Einerseits werden schlagende Beweise dafür angeführt, dass das Wechselfieber durch den Genuss von Sumpfwasser erzeugt wird. In

[1]) Handbuch. pag. 48.

[2]) Hirsch. Jahresberichte. 1870. II. 613.

[3]) Ueber die Ursachen der Malaria in Pola. Wien 1868, pag. 32,

diesem Sinne wird der Fall von Boudin[1]) angeführt, in welchem auf einem französischen Schiffe 100 Soldaten, welche von einem für sie mitgenommenen Sumpfwasser getrunken hatten, die Malaria bekamen, während alle anderen, die nicht von diesem Wasser tranken, gesund geblieben sind.

Andererseits berichtet Colin[2]), dass in Rom gerade an den fieberfreien Orten der Umgebung ein schlechtes, an in Zersetzung begriffenen organischen Stoffen reiches Trinkwasser vorkomme, während in vielen Quartieren der Stadt selbst, welche durch die alten Aquäducte mit dem vortrefflichsten Trinkwasser versorgt sind, die bösartigsten Formen von Malaria herrschen.

f[3]). Von grossem Interesse ist die Angabe, dass die Malaria des Nachts viel intensiver wirke als am Tage, ja dass in den meisten Malarialändern nur des Nachts Infection stattzufinden scheint. Unter den vielen schlagenden Beispielen hiefür spielen noch immer die von Lind[4]) eine wichtige Rolle. Den Berichten Lind's zufolge stiegen von der Mannschaft eines Kriegsschiffes, welches bei St. Thomas (Guinea) vor Anker lag, täglich 20—30 Mann an's Land, liefen jagend oder schiessend auf der Insel herum; andere waren emsig Lebensmittel einzutauschen und sonstige Geschäfte zu verrichten. Keiner von denen, welche des Nachts zurückkamen, erkrankte. Hingegen blieben einmal 10 Leute die ganze Nacht auf dem Lande, und von diesen starben 8. Ein andermal brachte der Capitän mit 9 Officieren einige Nächte und Tage im Hause des portugiesischen Befehlshabers zu. Alle 10 erkrankten, 9 davon starben.

In demselben Sinne lauten die Angaben über die Erkrankung von Reisenden auf Panama. Die Panamaeisenbahn hat deswegen nur Tageszüge, welche die Passagiere befördern, die des Morgens mit den Californiadampfern ankommen und Abends an der anderen Seite des Isthmus mit andern Dampfern weiter reisen.

Nun erzählt Otis[5]), dass von 196.000 Passagieren, welche im Laufe von fünf Jahren mit der Panamabahn transportirt wurden, nicht ein Krankheitsfall bekannt geworden ist, während es (nach Schwalbe)

---

[1]) Griesinger, Infectionskrankheiten, pag. 12.

[2]) Hirsch, Jahresberichte 1872/3. Bd. II. pag. 211.

[3]) Ich entnehme diese sub f), g) und h) mitgetheilten Daten aus Schwalbe's Beiträgen zur Kenntniss der Malariakrankheiten. Zürich. 1869.

[4]) Jacob Lind, Versuche über die Krankheiten, denen Europäer in heissen Klimaten unterworfen sind. Deutsche Uebersetzung 1773.

[5]) Illustrated history of the Panama railroad. New-York, 1861.

nicht selten ist, dass Reisende, welche in Panama oder Aspinwall übernachten, an Malaria erkranken.

g) Eine andere Eigenthümlichkeit [1]) des Malariagiftes ist die, dass es sich nur wenig senkrecht in die Höhe hebt. In Spanisch Town (Jamaica) erkranken in den Kasernen in dem Erdgeschosse dreimal mehr Soldaten, als in dem oberen Stockwerke.

h) Endlich ist noch bemerkenswerth, dass das Malariagift durch Wälder zurückgehalten wird, reiches Laubwerk seiner Verbreitung Hindernisse in den Weg legt.

Bei den Discussionen über die Ausbreitung der Cholera-, Ileotyphus- und Gelbfieberkeime war von der Natur dieser Keime nur wenig die Rede. Man setzte allerdings schweigend voraus, dass sie vermehrungsfähige Agentien sind, stritt aber nicht weiter darüber, ob diese lebend sind oder nicht. Die Auffindung der Cholerakörperchen hat zwar zu Streitigkeiten Veranlassung gegeben, aber es ist dadurch die Lehre von der Verbreitungsweise dieser Krankheiten kaum berührt worden. Auch waren diese Körperchen in den Fäces gefunden worden; und die Fäces enthalten schon normaler Weise ein so buntes Gemenge von organisirten Keimen, dass die Frage, ob in den Cholerastühlen andere Keime vorkommen, als in den Stühlen Nicht-Cholerakranker, vorläufig nicht eruirbar ist.

An die Lehre von der Verbreitungsweise der Malaria knüpfen sich aber einige bemerkenswerthe Angaben über die Natur des Malariagiftes, die ich nicht übergehen kann.

Die Ansicht, dass die Genitoren der Malaria Organismen sind, wurde schon wiederholt ausgesprochen, so z. B. schon 1849 von J. K. Mitchell (in Philadelphia); aber erst Salisbury hat es (1866) unternommen, über diese Organismen bestimmtere Auskunft zu geben. Er fand nämlich in den Sputis von Malariakranken Algenzellen (von der Species Palmella). Nun stellte er in einer Malariagegend über Pfützen horizontal Glasplatten auf und fand, dass sich über Nacht auf der oberen Fläche der Platten wirklich solche Algenzellen in Masse angesammelt hatten.

Die Ansicht Salisbury's hat Gegner gefunden, und es scheint in der That, dass sie nicht haltbar ist. Aber bemerkenswerth ist, dass auch die Gegner seiner Theorie zugeben, dass das Auftreten der Malaria mit dem Vorkommen von Algenzellen in irgend einer Beziehung stehe. So erzählt Harkness, dass er bei seinen phytologischen Studien von Malaria

---

[1]) Schwalbe l. c. pag. 40.

befallen wurde, wenn er ohne die nöthige Vorsicht zu gebrauchen, gefaulte Wasseralgen aus den Aufbewahrungsgefässen entleerte.

Dr. Schwalbe[1]), der seine Beobachtungen in Panama und Costa-rica gemacht hat, vertritt die Theorie, dass die Malaria durch Gase erzeugt wird, welche sich in dem Sumpfboden entwickeln.

„Wir haben", argumentirt Schwalbe, „in dem Malaria-Agens ein Gift vor uns, welches von einem mehr oder weniger porösen, eine wechselnde Menge von Feuchtigkeit und Pflanzendetritus enthaltenden Boden bei geeigneter Temperatur erzeugt werden kann; ein Gift, welches beim Umwühlen eines solchen Bodens oft in sehr reichlicher Menge entsteht, welches durch Ueberströmung dieses Bodens mit Wasser in seiner Entwickelung gehemmt oder zerstört wird; ein Gift, welches nur bei Nacht wirkt, durch Bäume aufgehalten wird, unter denselben jedoch zur Nachtzeit sehr intensiv wirkt; ein Gift, welches in nächster Nähe des Erdbodens viel concentrirter ist, als in einer etwas grösseren Höhe, welches auch schon in geringer horizontaler Entfernung seine Wirksamkeit verliert; ein Gift, welches in Gegenden ganz verschwindet, wo eine regelmässige Bodencultur eine Reihe von Jahren geübt wird; ein Gift, welches oft im Trinkwasser enthalten ist, aber nicht in fauligem Cisternenwasser, nicht im Regenwasser. Wir wissen, dass Pilze am Tage durch die warmen Luftströme in die Höhe gehoben werden, und doch findet am Tage keine Infection statt; wir wissen, dass Pilze des Nachts zu Boden sinken, und doch sind die oberen Stockwerke und die platten Dächer der Häuser weit weniger dem Miasma ausgesetzt, als die Erdgeschosswohnungen. In New-York City schlafen im Sommer viele Tausende auf den Dächern. Der Landwind streicht des Nachts von den Sümpfen und aus den oberen Stadttheilen über dieselben hin, und doch findet keine Infection statt. Wir wissen, dass die Pilze meilenweit vom Winde verweht werden; dennoch sind Schiffe nur wenige Minuten von einer malariareichen Küste entfernt und dem nächtlichen Landwinde offen ausgesetzt, vollkommen (?) sicher vor Malaria. Dennoch waren in der Remittensperiode in Norddeutschland nur 10 Minuten von intensiven Malariaherden entfernte Orte vollständig gesund. Wir wissen, dass Pilze mit dem Regen aus der Luft zum Boden gerissen werden, und doch erzeugt das Regenwasser kein Fieber. Wir wissen, dass Malaria durch Bäume aufgehalten und condensirt wird, dass aber nur des Nachts ein Aufenthalt unter denselben gefährlich ist. Wenn Pilze durch die Bäume auf-

[1]) Archiv für Heilkunde. 8. pag. 571. Beiträge zur Kenntniss der Malariakrankheiten. Zürich 1869.

gehalten würden, so müssten dieselben auch am Tage vorhanden sein und schädlich wirken. In Tropengegenden z. B. Costarica, Panama, ist zur Zeit der starken Regen die Pilzbildung eine überaus grosse, und gerade in dieser Zeit kommen fast gar keine Malariafieber vor".

Soweit Schwalbe. Seine Argumente sind indessen nicht unantastbar.

Das Malaria-Agens könnte erstens ein Miasma vivum und dennoch kein Pilz sein. Es könnte ferner auch ein Pilz sein und sich in seinem Verhalten von vielen anderen Pilzen unterscheiden, also gerade dann unterdrückt werden, wenn die anderen wuchern, gerade dann in die Höhe steigen, wenn die anderen sinken.

Dass ferner Gase durch Laubwerk in der Weiterverbreitung Schwierigkeiten finden, ist wahrscheinlich; aber noch grössere Hindernisse finden feinvertheilte Körper. Sie erinnern sich wohl, dass die in der Luft suspendirten Keime bei der Filtration durch Baumwolle zurückgehalten werden. Das Hinderniss, welches also die Weiterverbreitung des Malariagiftes am Laubwerk findet, spricht geradezu für ein Miasma vivum.

Warum übrigens die Gefahr nur des nächtlichen Aufenthaltes in den geeigneten Wäldern gerade für Gase und gegen Pilze spricht, ist gar nicht einzusehen.

Bezüglich des Windes ist zu bemerken, dass er, wie einige Beobachter berichten, das Agens über geringe Strecken allerdings in wirkungsfähiger Form (Dichtigkeit) verpflanzen kann. Dass er es über grössere Strecken hinaus nicht vermag, ist kein Einwand gegen die belebte Natur des Agens. Wir haben gar keinen Massstab für die Verdünnung (Rareficirung) und die sonstigen Veränderungen, welche das Gift erleidet, wenn es einmal durch den Wind fortgetragen wird.

9. Fassen wir jetzt jene Momente zusammen, welche sich aus der Besprechung der vier wichtigsten endemischen Krankheiten für die Verbreitungsweise derselben ergeben haben:

a) Es hat sich erstens ergeben, dass die Ausbreitung endemischer Krankheiten von der Beschaffenheit des Bodens abhängig ist, und zwar haben wir gesehen, dass hier wenigstens für Cholera, Ileotyphus und Malaria in Betracht kommen:

1. Die grössere oder geringere Porosität.
2. Die Durchtränkung des Bodens mit organischen Abfällen.
3. Die Durchfeuchtung desselben durch den wechselnden Höhenstand des Grundwassers, oder durch den wechselnden Wasserstand von Sümpfen.
4. Die Temperatur des Bodens.

b) Zweitens hat sich ergeben, dass die Temperatur der Luft respective das arithmetische Mittel des Jahres oder gewisser Perioden, (Sommer, Winter) in Anschlag zu bringen ist. Im Allgemeinen lässt sich (für Cholera, Gelbfieber, Malaria) aussagen, dass die Ausbreitung der Krankheiten mit steigender Temperatur begünstigt wird.

c) Die Regenmenge hat sich, im Allgemeinen betrachtet, als ein unverlässlicher Factor ergeben. In manchen Regionen wächst die Zahl der Krankheiten mit der Abnahme, in anderen mit der Zunahme des Regens.

d) Die Geschwindigkeit der Luftströmung (Winde) hat für die Ausbreitung der Epidemien eine kaum nennenswerthe Bedeutung. Eher ist daran zu denken, dass starke Winde der Zunahme der Epidemie Eintrag thun, und es dürfte sich jedenfalls der Mühe verlohnen in Zukunft während einer Epidemie bei der Verzeichnung der täglichen Schwankungen (neben der Bodentemperatur) auch noch die Geschwindigkeiten des Windes einzutragen. [1])

Ich muss an dieser Stelle einer Theorie Erwähnung thun, welche Bryden über die Verbreitung der Cholera aufgestellt hat. Es ist dies die sogenannte Monsuntheorie, nach welcher die Cholera in Indien durch den Monsun (Wind) verbreitet wird. Diese Theorie steht aber nicht im Einklange mit den Erfahrungen über die Ausbreitung der Cholera.

e) Inwieweit die absoluten Höhen über der Meeresfläche an und für sich (ohne Rücksicht auf die Beschaffenheit des Bodens) in Betracht kommen, ist uns nur in Rücksicht auf die Malaria bekannt geworden. Wir haben erfahren, dass das Malariagift um so schwächer wirkt, je höher man sich über dem sumpfigen Boden erhebt.

f) Die Ingesta, worauf bezüglich ich Ihnen bei der Discussion über die Emanationen des Bodens und der Trinkwasser-Hypothese die nöthigen Daten mitgetheilt habe.

g) Die Dichtigkeit, in welcher die Menschen zusammenleben, fördert die Verbreitung des Gelbfiebers, zweifellos auch die der Cholera, und vielleicht auch des Ileotyphus.

h) Von der Dichtigkeit der Bevölkerung hängen in der Regel auch andere hygieinische Verhältnisse ab, welche auf die Ausbreitung der Epidemien nicht ohne Einfluss sind. Je dichter die Menschen zusammenleben, um so weniger Luftvolumen wird dem Individuum in seiner

---

[1]) Diese Daten sind an Orten, wo grössere meteorologische Stationen bestehen, leicht zu erhalten.

Wohn- oder Schlafstube gegönnt; um so weniger wird in der Regel für Fortschaffung der organischen Abfälle gesorgt.

i) Endlich kommt der Verkehr der Menschen in Betracht, insofern dadurch Keime verschleppt werden.

Die sub f) g) und h) aufgeführten Momente fördern nicht nur die Ausbreitung der endemischen Krankheiten, sondern in eben so hohem Grade alle contagiösen nicht endemischen Krankheiten, insofern ihr Virus flüchtig ist.

Ein Haus im Centrum Wiens, welches sich bei einer Cholera-Epidemie als besonderer Choleraherd markirt hat, erwies sich [1]) bei der folgenden Blatternepidemie als Blatternnest. Der amtliche Bericht bezeichnete auch dieses Haus als schmutzig, von Gewerbetreibenden aller Art dicht bewohnt.

Unter den endemischen Krankheiten macht nur Malaria insofern eine Ausnahme, als wir nicht wissen, ob die Dichtigkeit der Bevölkerung, die Reinlichkeit der Wohnungen oder der menschliche Verkehr ihrer Ausbreitung förderlich sind.

Unter den contagiösen Krankheiten zeichnet sich ferner die Syphilis dadurch aus, dass sie von dem Luftvolumen, welches die Wohnstube jedem Inwohner bietet, und auch von der mehr oder weniger sorgfältigen Abfuhr der Excremente unabhängig ist, wenngleich die Dichtigkeit der Bevölkerung ihrer Ausbreitung förderlich zu sein pflegt.

---

[1]) Nach den amtlichen Angaben des Wiener Physikatsberichts 1874.

Achte Vorlesung.

1. Contagiosität, pag. 144. — 2. Entogenese der Infectionsstoffe, pag. 146. — 3. Uebertragbarkeit, pag. 148. — 4. Eintheilung der Infectionsstoffe nach ihrer Erzeugungsstätte, pag. 151. — 5. Zusammenhang der Epidemien, pag. 152. — 6. Impfung, pag. 154. — 7. Allgemeine Bemerkungen über das Contagium vivum, pag. 159. — 8. Antisepsis, pag. 160. — 9. Eintheilung der Infectionsstoffe im Allgemeinen, pag. 161.

Ich wende mich jetzt daran, einige allgemeine Fragen über die Natur der Infectionskrankheiten und Infectionsstoffe zu besprechen, und zwar will ich zunächst die Contagiosität in Betracht ziehen.

1. Pettenkofer ist der bestimmten Ansicht, dass Cholera, Abdominaltyphus (und Gelbfieber) weder contagiöse noch contagiös-miasmatische sondern verschleppbare miasmatische Krankheiten sind.

Die Cholera, sagt Pettenkofer, ist nicht impfbar. Wir können den Grund, der ihn zu diesem Ausspruche bestimmte, auch für Abdominaltyphus und Gelbfieber gelten lassen. Keine von diesen Krankheiten ist noch jemals auf einen Menschen geimpft worden, und es ist fraglich, ob die Impfversuche an Thieren bis jetzt als erfolgreich angesehen werden dürfen. Ranke [1]) hat wenigstens experimentell gezeigt, dass die frühere Behauptung, die Cholera sei auf weisse Mäuse übertragbar, nicht haltbar ist. Nichtsdestoweniger können wir nicht mit Bestimmtheit aussagen, dass diese Krankheiten überhaupt nicht impfbar sind; schon darum nicht, weil die Versuche am Menschen nicht auszuführen sind, und die Versuche an Thieren, auch wenn sie negativ ausfallen, nicht das beweisen, was erwiesen werden soll. Syphilis haftet an Thieren unseres bisherigen Wissens auch nicht, und doch ist sie eminent contagiös und impfbar.

Wenn eine Krankheit einmal eine contagiös-miasmatische ist, argumentirt Pettenkofer [2]) weiter, dann muss die Krankheit beide Wege

[1]) Siehe: Cholera-Infectionsversuche, Vortrag. München, 1874.

[2]) Hirsch, Zeitschrift für öffentliche Gesundheit. Bd. IV, pag. 353.

zugleich wählen, soweit sie ihr offen stehen, sie muss sich sowohl nach Art der contagiösen, wie nach Art der miasmatischen Krankheiten zugleich verbreiten: sie kann nicht bloss in jenen Fällen contagiös sein, wo sie keine Gelegenheit findet, sich miasmatisch zu verbreiten, und nicht wieder aufhören contagiös zu sein, sobald sie auch zu miasmatischer Verbreitung Gelegenheit findet, sondern sie muss dann immer beides zugleich bleiben. Da nun aber der Cholera nach der Beschaffenheit des menschlichen Verkehrs die Verbreitung auf contagiösem Wege immer offen steht, so könnte es keine immunen Orte und keine immunen Zeiten geben, welche thatsächlich doch so zahlreich sind.

Ich behaupte nun nicht, die Cholera sei contagiös und impfbar; ich sage nur, dass ihre Contagiosität und Impfbarkeit bis jetzt nicht ausgeschlossen werden können.

Denken wir uns beispielsweise die Cholera sei wohl impfbar und contagiös im Sinne des strengen Contagionisten, aber sie hafte nur sehr schwer, nur in bestimmter Concentration und Menge des Virus. Denken wir uns, dass solche Mengen nur unter den günstigsten Bedingungen erzeugt werden, welche mancher Boden unter gewissen Feuchtigkeits-Verhältnissen bietet; dass aber gelegentlich ein Cholerakranker von diesem Gifte enorm viel und genügend viel erzeugt und auf ein sehr disponirtes Individuum stösst.

Ohne Schwierigkeit können wir unter dieser Annahme das von Pettenkofer angeführte Beispiel deuten, dass so oft auch die Cholera nach Lyon geschleppt wurde, sich niemals daselbst eine grössere Epidemie entwickelt hat, und die Cholera dennoch für contagiös halten.

Zur Entwicklung einer Epidemie gehört eben, sagt unsere Annahme, eine Production von Virus in den Mengen, wie sie nur unter günstigen Bodenbedingungen stattfindet, die aber in Lyon nicht gegeben sind.

Chauveau hat schon auf Grundlage seiner Experimente über das Blatternvirus behauptet, dass die Contagiosität von der Menge des erzeugten Virus abhänge.

Wer übrigens Gelegenheit hat, verschiedene Epidemien derselben Krankheitsform, an demselben Hospitale nacheinander zu beobachten, kann nicht verkennen, dass sich zwei Epidemien ebenso selten einander gleichen, wie zwei Menschen. Wenn daher eine Stadt in zehn Cholera-epidemien von derselben verschont geblieben, so könnte sie dennoch in der elften davon befallen werden. Und wenn sich Ileotyphus in zehn Epidemien unter den erschwerendsten Umständen als nicht ansteckend erwiesen hat, so könnte er es in der elften dennoch sein.

Pettenkofer betont ferner, dass die Behandlung und Pflege Cholerakranker nicht die Gefahr für Aerzte und Wärter hat, wie bei ansteckenden Krankheiten gewöhnlich. Es gibt Choleraspitäler, in denen hie und da auch Wärter zahlreich erkrankten, aber es wäre ein Trugschluss zu glauben, weil sie von den Cholerakranken angesteckt werden, sondern sie erkranken, weil sie in einem Hause leben, welches zu einem Infectionsherde geworden ist. Diesen Choleraspitälern steht eine viel grössere Zahl anderer gegenüber, in welchen die Wärter trotz der Pflege von zahlreichen Cholerakranken nicht inficirt werden.

Das alles ist unzweifelhaft richtig; es wäre ein Trugschluss aus der Erkrankung eines Choleraarztes oder Wärters auf die Contagiosität der Cholera zu schliessen, aber es wäre auch ein Trugschluss, aus dem Umstande, dass die Aerzte und Wärter nicht angesteckt werden, abzuleiten, dass die Krankheit überhaupt nicht und unter keinerlei Umständen ansteckend ist.

Pettenkofer sagt, dass das allgemeine Krankenhaus in Calcutta ein schlagendes Beispiel für seine Ansicht sei, indem es trotz beständiger Anwesenheit von Cholerakranken noch nie zu einem Infectionsherde für Wärter und Patienten geworden ist.

Das allgemeine Krankenhaus in Wien hat aber eine ständige Blatternstation, in der wohl die Blattern-Patienten nie fehlen und gelegentlich in einer genügenden Zahl vorhanden sind; Hebra, der dieses Hospital seit etwa 30 Jahren leitet, weiss keinen Fall zu erzählen, dass ein Arzt oder Wärter der Abtheilung inficirt worden wäre, und doch sind die Blattern eminent contagiös.

Von diesen Gesichtspunkten aus müssen wir also behaupten, dass die Contagiosität von Cholera und Abdominaltyphus bis jetzt immerhin nicht ausgeschlossen ist, und wir haben daher keinen Grund, den vielen Behauptungen von nachgewiesener Contagiosität dieser Krankheiten ein absolutes Misstrauen entgegenzubringen. Die Ausbreitung einer Krankheit von Person zu Person ist zwar da, wo uns von dem Virus so wenig bekannt ist, immer zweideutig; es kann dies auch durch eine Verschleppung geschehen. Aber es ist vorläufig ungerechtfertigt zu behaupten, dass es in allen Fällen sicher so gewesen sei.

Diese Streitfrage wird sich übrigens in manchen Stücken klären, wenn wir uns noch einige hiehergehörige Fragen zurechtlegen.

2. Ich habe Ihnen schon gesagt, dass genügende Beweise vorliegen, um die Agentien für Cholera, Ileotyphus, Gelbfieber und Malaria für ektogen zu halten. Sind sie aber nur ektogen?

Ich muss die Behauptung aufstellen, dass das Virus bei all diesen Formen auch entogen resp. amphigen ist. Hiefür spricht erstens der Umstand, dass allen eine gewisse Incubationsdauer zukommt.

Unter Incubationsdauer versteht man die Zeit, welche verstreicht von dem Momente der Aufnahme des Virus bis zum Erscheinen oder dem Ausbruche der Krankheit. Die längere Incubationsdauer lässt eben auf ein Agens schliessen, welches unmittelbar, nachdem es in den Organismus gedrungen, noch nicht geeignet ist, die Krankheit hervorzurufen, welches daselbst erst irgend einer Umgestaltung bedarf, um wirkungsfähig zu werden. Es lag nahe diese Umgestaltung mit einer Bebrütung zu vergleichen, zumal man ja geneigt war, die Krankheitsagentien selbst für lebend zu halten. Daher der Name Incubation.

Wegen der Incubationsdauer wird uns die Vermuthung nahe gelegt, dass die Krankheitskeime für Typhoid, Cholera, Gelbfieber und Malaria auch entogenetisch sind: mit anderen Worten, dass sie nicht so wirken, wie Gifte im engeren Sinne, bei welchen ceteris paribus die Intensität der Wirkung von der Menge der eingedrungenen Substanz abhängt, sondern dass sie sich erst im Organismus vermehren müssen, um die Krankheit hervorzurufen. Die Begründung hiefür scheint mir in Folgendem zu liegen.

Wenngleich nur wenige Gifte fast unmittelbar nach ihrer Einverleibung wirken; wenngleich zumeist einige Minuten bis zu mehreren Stunden vergehen, ehe sich eine Wirkung geltend macht, so ist uns doch kein Gift bekannt, welches mehrere Tage bis zu mehreren Wochen im Organismus wirkungslos verweilen könnte, um dann erst mit voller Heftigkeit hervorzubrechen.

Wenngleich es ferner denkbar ist, dass solche Gifte dennoch existiren, indem sie z. B. ausserordentlich schwer löslich sind, und daher viele Tage oder Wochen vergehen, ehe sich eine genügende Menge in den Säften löst, so ist dieser Fall für die genannten Agentien wenig wahrscheinlich; denn diese Agentien werden zumeist durch die atmosphärische Luft aufgenommen, wo sie entweder als Gase oder in ausserordentlich fein vertheiltem Zustande in den Organismus dringen, wenn sie nicht gar kleine Organismen sind.

In dem letzteren Falle handelt es sich überhaupt nicht um ein Gelöstwerden des Giftes, und es dürfte kaum Jemand beifallen, hier eine Entogenesis in Abrede zu stellen. Nach allem, was wir von den niederen Organismen wissen, vermehren sie sich überall, wo sie ihre chemische Wirkung ausüben. Es steht also mit unseren Erfahrungen gar nicht im Einklange, anzunehmen, dass kleine Organismen in uns eindringen, da wieder lange verweilen und functioniren sollen, ohne sich zu vermehren.

Aber für den Fall, als die Miasmen nicht Organismen, also Gase oder überaus fein vertheilte leblose Partikel sind, ist es noch weniger wahrscheinlich, dass sie bei genügender Menge nach ihrem Eindringen in den Organismus mehrere Tage zur Entfaltung ihrer Wirkung in Anspruch nehmen sollen, zumal sie sich unter den günstigsten physikalischen Bedingungen befinden, welche zu ihrer Lösung erforderlich sind.

Nun kann man einwenden, dass die Entogenesis wenigstens des Malariagiftes deswegen nicht wahrscheinlich sei, weil die Malaria nicht von einem Menschen auf den anderen übertragbar ist. Derselbe Einwand wird für das Gelbfieber und, wie Sie jetzt schon wissen, von einigen Seiten her auch für Cholera und Ileotyphus erhoben. Ich will mich nun zum Behufe der Beweisführung vorläufig ganz auf den Standpunkt derjenigen stellen, welche behaupten, dass bei all den in Rede stehenden Formen eine Uebertragung thatsächlich nicht vorkomme. Es ist aber leicht ersichtlich zu machen, dass Entogenese und Uebertragbarkeit nicht nothwendig an einander gebunden sind; ein Virus könnte entogen und dennoch nicht übertragbar sein.

Liebermeister hat eine Hypothese vorgetragen, der zufolge eine Entogenese vorhanden, und die Uebertragbarkeit sogar ausgeschlossen sein kann. Dieser Hypothese zufolge soll sich das Agens, welches den Ileotyphus erzeugt, wohl im Organismus vermehren, aber der neue Keim soll daselbst noch nicht wirkungsfähig sein. Um dies zu werden, müsse er erst eine zweite Entwickelungsphase ausserhalb des Organismus durchmachen.

So viel sich aus der Motivirung entnehmen lässt, stützt sich diese Annahme auf den Umstand, dass es fraglich erscheinen kann, ob schon die frischen Dejectionen [1]) das Gift in wirksamem Zustande enthalten, zumal Aerzte und Wärter selten befallen werden, auch wenn sie noch so viel sich mit den frischen Stuhlentleerungen abgeben, und ebenso selten die Kranken, welche mit den Typhösen in den gleichen Zimmern liegen, während doch unzweideutige Thatsachen dafür sprechen, dass der Abdominaltyphus durch Stuhlentleerungen verbreitet werden kann.

Es ist dies jedenfalls eine Art, sich die Erscheinungen zurecht zu legen, wenngleich ich nicht glaube, dass sie von den Aerzten acceptirt werden wird.

Erstens setzt die Hypothese die strittige Behauptung von der Nichtcontagiosität des Ileotyphus als vollständig erwiesen und nothwendig voraus. Nun ist aber diese Behauptung gar nicht zu erweisen. Ein Be-

[1]) Siehe als Beleg pag. 153 al. 3.

obachter kann höchstens aussagen, dass er keinen Fall von Ansteckung constatirt habe. Die Betrachtung kann ferner hinzufügen, dass jene Fälle, in welchen andere Beobachter Ansteckungen wahrgenommen zu haben glauben, vielleicht auf Irrthümern beruhen, vielleicht auf Verschleppungen zurückzuführen sind.

Aber jene Behauptung und diese Vermuthung zusammen haben noch immer nicht das Gewicht eines Beweises; sie haben es namentlich nicht, in Anbetracht des wohlbekannten Umstandes, dass der Charakter der Epidemien variabel ist.

Die Hypothese ist zweitens überflüssig. Wenn man schon die Annahme, dass der Ileotyphus durch die Dejectionen verbreitet werde, acceptirt, so reichen wir ja vollständig mit einer einfachen Fassung aus, die Biermer [1]) vorgetragen hat, und welche lautet, dass das Agens des Ileotyphus im Darm vermehrt und mit den Dejectionen entleert werde. Diese Fassung lässt die Streitfrage über die Contagiosität des Ileotyphus offen. Ein Agens, das im Darme vermehrt wird, muss nicht nothwendig durch die Athmung oder die Haut ausgeschieden, oder in solcher Menge ausgeschieden werden, um in dem gewöhnlichen Verkehre der Menschen wirksam übergehen zu können. Diese Fassung setzt nicht einmal mit Bestimmtheit voraus, dass die Dejectionen im frischen Zustande genügend viel Virus enthalten, um es in wirkungsfähiger Menge durch die Luft auf die Menschen zu übertragen; denn wir wissen ja nicht, wie lange das frisch secernirte Darmsecret im Darme verweilt, ehe es ausgeschieden wird, wie viel Zeit ihm dort gegeben ist, um die aufgenommenen Keime in sich vermehren zu lassen.

Aus dieser Discussion geht zur Genüge hervor, dass Entogenese und Uebertragbarkeit nicht nothwendig aneinander geknüpft sein müssen.

3. Ich will Ihnen aber überdies zeigen, dass in den Formen, für welche die Aerzte eine Uebertragbarkeit nicht annehmen, wie z. B. für Malaria, dieselbe dennoch nicht ausgeschlossen ist.

Ob irgend eine Infectionskrankheit absolut nicht übertragbar ist, ist bis jetzt von Niemandem entschieden worden. Wir können im günstigsten Falle nur aussagen, dass eine bestimmte Krankheit, durch das Mittel des gewöhnlichen menschlichen Verkehres oder der zulässigen Experimente unseres Wissens bis jetzt noch nicht übertragen wurde. Diese Aussage macht man zum Beispiele von den Malaria-Formen, wie

[1]) Vorträge, gesammelt von Volkmann.

sie etwa in Deutschland vorkommen. Ob die Uebertragung der Malaria aber unter keinerlei Umständen gelingen könnte, wissen wir nicht.

Vorausgesetzt, dass die Malaria durch das Eindringen von Substanzen in den Organismus entsteht, und daran wird nicht mehr gezweifelt, kann die Möglichkeit einer Uebertragung dieser Substanzen in wirkungsfähiger Form durch irgend welche eingreifende Proceduren zum mindesten gedacht werden.

Denken wir uns zum Beispiele, wir könnten das Gesammtblut eines Malariakranken mit dem eines Gesunden vertauschen. Wer würde von vornherein die Behauptung wagen, dass hiebei keine Uebertragung der Krankheit stattfände.

Wenn wir daher die Miasmen als nicht übertragbar bezeichnen, so drückt das keine logische Ausschliessung aus, wir sagen damit nicht, dass sie es nie, unter keiner Bedingung sind und sein können, wir deuten gewissermassen nur eine aus der Praxis gewonnene Regel an.

Bei dieser Lage der Dinge kann füglich Niemand mehr der Meinung Raum geben, dass für eine zymotische Krankheit, welche im Sinne der Praktiker nicht übertragbar ist, eine Entogenese des Infectionsstoffes ausgeschlossen bleibe.

Die Behauptung also, dass die Incubationsdauer auf eine Entogenesis schliessen lasse, wird durch die Erfahrung über Nichtcontagiosität nicht entkräftet.

Man könnte mir aber noch einwenden, dass die Malaria eine so entschiedene Bodenkrankheit sei; es sei so sicher, dass sich das Malaria-Agens im Boden entwickle, dass es doch gewagt erschiene, für dasselbe Agens eine Entogenesis anzunehmen. Aber wenn es für irgend eine Krankheit mit langer Incubationsdauer nur im geringsten wahrscheinlich ist, dass das Virus sich auch im Innern des kranken Menschen vermehrt, so erhebt sich diese Annahme bei der Malaria fast zur Gewissheit.

Können wir uns denken, dass ein Gift, welches sich im Körper nicht vermehrt, nachdem es einmal gewirkt hat, nachdem der Organismus vollständig zur Ruhe gekommen ist, noch einmal zu voller Wirkung auflodere, und dieses Spiel durch Wochen und Monate wiederhole, wie es bei der Malaria der Fall ist?

Man wird sagen, der Typus ist in der Organisation des Menschen begründet, wir sehen ja die Eigenwärme täglich wiederkehrende Schwankungen durchmachen.

Ich kann dieser Behauptung zwar nicht beipflichten, will sie jedoch, da ich auf diese Frage hier nicht eingehen kann, als ein Argument zulassen.

Damit ist aber der wesentliche Grund des Verschwindens und Aufloderns der Wirkung nicht im geringsten erklärt. Es ist nicht erklärt, dass das Wechselfieber bald einen zwei-, bald drei- oder viertägigen Typus einhält. Und vollends unerklärt lässt sie die Recidive. Wir wissen, dass ein Mensch, der die Malariagegend verlassen hat, der sich auf ein Terrain begibt, wo seit Decennien kein genuiner Malariafall vorgekommen ist, Monate lang ohne Anfall bleiben, und dann nach irgend einer Störung wieder die typischen Anfälle bekommen kann.

Man wird mir einwenden, dass wir den wechselnden Typen und den Recidiven des Wechselfiebers gegenüber eben rathlos sind, und dass wir überhaupt keine Erfahrungen besitzen, mit deren Hilfe sich eine Erklärung jener Erscheinungen anbahnen liesse.

Ganz richtig ist dies nicht. Wir kennen im Ganzen zwei zymotische und fieberhafte Krankheitsformen, welche mit entschiedenen Intermissionen verlaufen, nämlich die Febris intermittens und recurrens. Ueber das Malaria-Agens wissen wir so gut wie nichts. Die Behauptung, dass es sich um Gase handle, ist nichts weniger als erwiesen. Andererseits sind die Aufstellungen Salisbury's und seiner Nachfolger, denen zufolge gewisse Algenzellen das Malaria-Agens abgeben sollen, weder plausibel noch auch genügend begründet worden.

Für die Febris recurrens liegt hingegen eine Thatsache vor, welche schwer in's Gewicht fällt.

Obermeier[1]) hat im Blute von Kranken die an Febris recurrens litten, fadenförmige, äusserst zart contourirte, in Bewegung begriffene Fäden gefunden, die etwa so dick sind, wie Fibrinfäden[2]) und so lang, wie 1½—6 Blutkörperchendurchmesser und darüber. So lange das Blutpräparat frisch ist, sind die Bewegungen der Fäden äusserst rapide und zweierlei Art: die Fäden zeigen Gestaltänderungen (Krümmungen) und Locomotionen.

Obermeier fand diese Fäden nur in der Fieberzeit nicht während der Remission[3]).

Wenn nun diese Angaben, deren Richtigkeit in Anbetracht der zahlreichen Gewährsmänner nicht bezweifelt werden kann, auch nicht

---

[1]) Centralblatt 1873 pag. 145.

[2]) Es bezieht sich dies auf die mikroskopisch sichtbaren Fibrinfäden, so etwa wie man bei einem frisch bereiteten Blutstropfen einige Zeit nach der Präparation zu sehen pflegt.

[3]) Alle diese Angaben sind im Wesentlichen bestätigt worden von Engel, Weigert u. A.

mehr als eine Coincidenz darthun, zwischen dem Auftreten eines Paroxysmus und einer gewissen Erscheinung im Blute, so ist hier dennoch eine Erklärung auf Grundlage von Thatsachen angebahnt. Eine Erklärung, welche dahin lauten könnte, dass der Paroxysmus durch die Reproduction, und das Ende desselben durch den Untergang einer Generation von Organismen zu Stande käme, von Organismen, deren Keime aber zurückbleiben, und einen zweiten Paroxysmus möglich machen.

Ich bin zwar weit davon entfernt, diese Erklärung aufzustellen. Aber in Anbetracht des Einwandes, dass wir die Paroxysmen und Intermissionen auf Grund keinerlei Erfahrung erklären könnten, wollte ich darthun, dass dies allerdings möglich ist, und ferner darthun, dass wir diesen Erscheinungen gegenüber nur dann rathlos dastehen, wenn wir die Entogenesis ausschliessen.

4. Aus dieser Darstellung ergibt sich, dass wir die Frage nach der Contagiosität von Ileotyphus, Cholera, Gelbfieber und Malaria von zwei Gesichtspunkten aus fassen müssen. Erstens von dem Standpunkte des praktischen Bedürfnisses, und von hier aus können wir nichts thun, als die Erfahrungen der Praktiker zu Rathe zu ziehen. Für die Praxis ist es auch sehr zweckmässig, den Terminus „contagiös" beizubehalten und als contagiöse Krankheiten jene zu bezeichnen, welche erfahrungsgemäss übertragen werden, wie Syphilis, Variola, Scarlatina u. a. Auch der Ausdruck „miasmatisch" ist sehr gut verwerthbar zur Bezeichnung derjenigen Krankheiten, welche sich erfahrungsgemäss ausbreiten, ohne Uebertragung von einem Menschen zum andern, durch Infectionsstoffe, die sich in den uns umgebenden Medien vermehren. Vom theoretischen Gesichtspunkte hingegen schliesst die miasmatische Natur einer Krankheit weder die Entogenese noch die Contagiosität vollständig aus. Ebensowenig schliesst die Contagiosität im Allgemeinen absolut die Ektogenese aus, wenngleich dies für einzelne Formen (Syphilis) der Fall zu sein scheint.

Vom theoretischen Gesichtspunkte aus müssen wir demgemäss die Infectionsstoffe eintheilen in „entogene", „ektogene" und „amphigene", ohne damit zu präjudiciren, dass diese Gruppen vollständig mit denjenigen zusammenfallen, welche von den Praktikern unter „contagiös", „miasmatisch" und „contagiös-miasmatisch" untergebracht werden. Der Gebrauch des letztgenannten Ausdruckes scheint mir indessen selbst vom Standpunkte der Praxis wenig empfehlenswerth. Die Aufstellung der Gruppe „contagiös-miasmatische Erkrankungen" erschwert nur die Verständigung der streitenden Parteien. Es ist zum Beispiele eine gewalt-

same Behauptung, dass das Virus des Ileotyphus nicht entogenetisch ist. Schon die von allen Seiten vertheidigte Annahme, dass die Dejectionen Ansteckungsstoffe enthalten, weist auf die Entogenese des Virus hin. Dass die Incubationsdauer des Typhus dafür spricht, habe ich schon früher erörtert, und der protrahirte Verlauf der Krankheit ist sicherlich geeignet, diese Meinung zu unterstützen. Nun ist aber, wie ich gezeigt habe, für die Gegner der Contagiosität nicht der geringste Grund vorhanden, die Entogenese in Abrede zu stellen von dem Augenblicke an, als wir uns darüber klar werden, dass entogene Agentien nicht in dem gewöhnlichen Sinne übertragbar sein müssen.

Wenn wir hingegen für das Ileotyphus-Virus den Ausdruck „contagiös-miasmatisch“ fallen lassen und es als ein amphigenes bezeichnen, so ist etwas damit gewonnen. Es verträgt sich diese Bezeichnung mit einer Anzahl von Eigenthümlichkeiten, welche dieser Form von allen Seiten einmüthig zuerkannt werden, während es die strittige Frage der Contagiosität offen lässt.

Nach der in der Einleitung zu diesem Abschnitte gegebenen Definition nennen wir Infectionsstoffe nur diejenigen schädlich wirkenden Substanzen, welche ohne unser Zuthun vermehrungsfähig sind; denn vermehrungsfähig sind alle Gifte, selbst die anorganischen. Die Schwefelsäure und die Kalilauge werden fabriksmässig durch Menschen vermehrt; das Morphium, das Nicotin, das Strychnin, kurz alle pflanzlichen Gifte werden durch Pflanzen vermehrt: die thierischen Gifte wieder, wie Schlangengift, Spinnengifte, durch Thiere. So würden wir also zwischen Intoxicationen und Infection keine Grenze ziehen können, würden wir nicht den Namen „Infection“ auf die Wirkung jener Stoffe beschränken, die, wie Fermente oder Organismen, sich selbst zu vermehren im Stande sind.

Von diesem Gesichtspunkte aus ist es für jetzt noch nicht möglich zu entscheiden, ob es Infectionsstoffe gibt, die nur ektogen sind; denn wir wissen nicht, ob es leblose Fermente oder Organismen gibt, welche innerhalb des menschlichen Körpers absolut nicht die Bedingungen finden, ihres Gleichen zu erzeugen.

Es ist auch einigermassen wahrscheinlich, dass wenigstens die Mehrzahl aller Infectionsstoffe amphigen ist. Nur von dem Syphilis- und Hundswuthagens können wir mit einiger Wahrscheinlichkeit aussagen, dass sie nur entogen sind.

5. Wir kommen nun zu der Frage nach dem Zusammenhange der Epidemien unter einander.

Ich habe Ihnen schon mitgetheilt, dass gewisse Infectionsstoffe nach der Meinung einiger Pathologen sich wie Thiergenerationen fortpflanzen. Dieser Meinung zufolge würden z. B. die Agentien, welche eine Typhusepidemie von heute bedingen, Abkömmlinge jener Stoffe sein, welche die vorletzte Typhusepidemie verursacht haben, gleichwie die Menschen welche heute leben, Abkömmlinge einer vorhergehenden Generation sind. Diese Meinung ist einerseits darin begründet, dass bestimmte Krankheitsformen an bestimmten Orten niemals genuin auftauchen, sondern immer erst eingeschleppt werden müssen, und andererseits darin, dass das scheinbar selbstständige Auftauchen von Malaria und Ileotyphus häufig nach Umrodungen des Bodens beobachtet werden, wobei also die Vermuthung gestattet ist, dass ein Virus im Boden vorbereitet lag, welches durch die Blosslegung in die zur Wirkung geeigneten Bedingungen gebracht worden ist.

Die Annahme, dass namentlich Ileotyphus und Cholera durch Dejectionen verbreitet werden, scheint jene Meinung unterstützt zu haben.

Ich habe Ihnen schon mitgetheilt, dass man diesbezüglich weniger die frischen, als die schon in Zersetzung begriffenen Dejectionen beschuldigt. Murchison [1]) theilte zum Beweise hiefür mit, dass im London Fever hospital von 1861 bis 1870 3.555 Typhoidkranke mit 5.144 anderen Kranken gemeinschaftlich (nicht separirt) verpflegt wurden, dass auch keine Separation der Leibstühle eingeführt war und dennoch von den letztgenannten 5.144 Patienten nicht einer Typhoid bekam. Diese Erscheinung liesse sich nun allerdings im Zusammenhange mit dem Auftreten des Ileotyphus nach Durchfurchung des Bodens immerhin so deuten, dass mit den Dejectionen Typhuskeime in den Boden gelangen, sich da unter günstigen Bedingungen vermehren, und wenn sie dann der Luft exponirt werden, den Ausbruch von Epidemien bewerkstelligen können.

Ich kann von dieser Theorie nur aussagen, dass sie einigermassen plausibel erscheint, dass es sich möglicherweise in der That so verhält, wie es diese Theorie verlangt. Ob es auch sicher so ist, ist eine ganz andere Frage.

Sie wissen, mit welcher Hartnäckigkeit über die Frage der Generatio aequivoca gestritten wird. Hier begegnen wir genau derselben Frage. Entstehen jetzt — lautet die Frage an diesem Orte — Typhoidkeime aus Körpern, die keine Typhoidkeime sind, oder werden sie nur von ihres Gleichen erzeugt. Nun ist es doch einigermassen wahrscheinlich,

---

[1]) A Treatise on the continued Fevers, London 1873, pag. 462—63.

dass diese Keime einmal plötzlich oder allmälig aus Körpern entstanden sein müssen, die nicht ihres Gleichen waren. Denn ist es schon ungewiss, ob das Typhoidgift älter ist als das Menschengeschlecht, so ist es ganz und gar unwahrscheinlich, dass es älter ist, als Thier- und Pflanzenleben auf der Erde überhaupt. Wenn aber das Typhoidgift einmal aus Körpern entstanden, die nicht seines Gleichen waren, so kann man von dieser Art der Entstehung auch für jetzt nicht absehen, solange das Gegentheil nicht strenge erwiesen. Bis jetzt liegen aber für das Gegentheil nichts mehr als Vermuthungen vor.

Was vom Ileotyphus gesagt wurde, gilt von allen Infectionskrankheiten überhaupt, wenngleich die auf die verschiedenen Formen bezüglichen Vermuthungen ungleich gut begründet sind.

Für die Syphilis z. B. ist es am wenigsten wahrscheinlich, dass sie jetzt anders, als durch Abstammung von ihres Gleichen entstehe. Aber ganz sicher sind wir darüber doch nicht unterrichtet. Ganz sicher wissen wir nicht, ob nicht gewisse (nicht Syphilis-) Keime erst allmälig, indem sie von einer Generation in die andere übergehen, sei es durch Vererbung, sei es durch Contact, jene Eigenschaft erlangen, die den Syphiliskeimen zukommen.

6. Es erübrigt mir jetzt noch von dem Wesen und dem Werthe der Impfung zu sprechen.

Die Geschichte lehrt uns, dass die künstliche Blatternimpfung als Schutz gegen den bösartigen Ausbruch der echten Blattern im Oriente schon seit uralten Zeiten in Gebrauch war. In Europa wurde diese Methode jedoch erst im dritten Decennium des 18. Jahrhunderts gebräuchlich. Man nennt die Impfung, wie sie damals noch gehandhabt wurde, die Variolation, zum Unterschiede von der später eingeführten Vaccination. Die Variolation, welche nach ihrer Einführung in Europa bald wieder vernachlässigt wurde, kam durch die Bemühungen des italienischen Arztes Angelo Gatti [1]) (von 1760 ab) wieder in Aufschwung. Gatti eiferte besonders gegen die präparatorische, die Gesundheit schädigende Kur, welche man damals der Impfung voranschicken zu müssen glaubte, ferner lehrte er (nach seinen im Oriente gesammelten Erfahrungen), dass das kleinste Theilchen des Blatterngiftes ebenso gut wirke, wie eine grosse Menge und zeigte überdies, wie die Impfung durch eine in Pockeneiter getauchte Nadel subcutan vorzunehmen sei.

---

[1]) Siehe Bohn: Handbuch der Vaccination. Leipzig 1875, dem ich sämmtliche hier angeführten Daten über Blatternimpfung entnehme.

Noch eifriger wurde die Praxis der Impfung durch zwei englische Aerzte (Sutton und Dimsdale) gefördert.

Die Variolation war aber immerhin ein nicht ungefährliches Schutzmittel. Auf 300 Geimpfte berechnete man (näherungsweise) einen Todesfall, eben in Folge der Impfung selbst. Abgesehen von den Todesfällen aber gab es Schwerkranke in viel grösserer Zahl. Man impfte eben echtes Blatterngift ein, rief dadurch eine beträchtliche Zahl von Blatternpusteln hervor, brachte das Individuum in Gefahr und schuf damit neue Krankheitscentren für die Ausbreitung der Epidemien.

Viel milder wirkt die Lymphe aus den Kuhpocken; das sind Blatternpusteln, welche an den Eutern der Kühe (gewöhnlich nur in geringer Anzahl) vorkommen.

Die erste absichtliche Einimpfung der Kuhpocken soll in England im Jahre 1774 durch einen Pächter [1]) ausgeführt worden sein. Dieser Pächter wurde früher nebst mehreren seiner Bekannten von Kuhpocken angesteckt, und blieb nachher trotz des Verkehrs mit Blatternkranken ungefährdet. In Folge dessen kam er dazu, später seine Frau und seine zwei Söhne mit Kuhpocken zu impfen.

Die eigentliche Einführung der Kuhpockenimpfung verdanken wir aber Edward Jenner, der auf Grundlage der unter den Landleuten verbreiteten Meinung über den Impfwerth der Kuhpocken die Sache experimentell geprüft, und die Resultate seiner Untersuchungen im Jahre 1798 veröffentlicht hat.

Die erste Impfung, welche Jenner ausgeführt hat, wurde nicht direct mit Lymphe von Kuhpocken, sondern aus Pocken von den Händen einer Magd, welche beim Melken angesteckt wurde, also mit humanisirter Vaccinelymphe in erster Generation ausgeführt.

Die Impfung mit humanisirter Vaccinlymphe bot den Vortheil, als ein mildes Gift Blattern nur an den wenigen Impfstellen hervorzurufen, dass ferner dieser Process für den Geimpften ganz ungefährlich schien und dennoch vor dem Ausbruch der bösen Blattern schützen sollte.

Ich kann Sie hier mit dem weiteren Verlaufe der Geschichte dieses Faches und mit all den Angriffen, welche die Vaccination erfahren hat und noch immer erfährt, nicht weiter bekannt machen. Für uns handelt es sich jetzt zunächst um die folgenden Fragen: 1. Schützt die Vaccination in der That vor den echten Blattern, und 2. wie können wir uns diesen Schutz erklären?

---

[1]) Benjamin Jester.

Sie werden sich vielleicht darüber wundern, dass die erste Frage überhaupt noch aufgeworfen wird, aber die Blatternepidemien haben trotz der Einführung der Vaccination nicht aufgehört. Daraus erwuchs den Verfechtern dieses Schutzmittels der Vorwurf, dass das Mittel nicht den gewünschten Erfolg habe. Auch mussten diese bald selbst zugeben, dass der Schutz nur eine Reihe von Jahren dauere. Endlich wurde der Vorwurf erhoben, dass mit der humanisirten Vaccine zuweilen auch andere Krankheiten, wie Syphilis, Scrophulose eingeimpft werden, dass also die Impfung geradezu gefährlich sei.

In der Frage nach dem Schutze, welchen die Impfung gegen die Blattern gewährt, kann die experimentelle Untersuchung nur geringen Aufschluss bringen. Das Experiment am Menschen kann uns nur lehren, ob, wenn eine Serie von Vaccinepusteln abgelaufen ist, eine zweite Impfung noch haftet, d. h. wieder Pusteln hervorruft. Abgesehen aber davon, dass selbst bei Ungeimpften nicht jede Impfung haftet, und aus der Nichthaftung daher ein sicherer Schluss nicht gezogen werden kann, kommt eben der Umstand in Betracht, dass die Vaccinelymphe ein relativ mildes Gift ist. Wenn Vaccine nicht haftet, so könnte deswegen das viel intensivere echte Blatterngift doch haften.

In diesen Fragen müssen Zahlen sprechen, man muss die Statistik zu Rathe ziehen. Wir können experimentell die echten Blattern nicht einimpfen, wenn aber das echte Blatternvirus sich selbst einstellt, können wir die Zahl der Kranken und Todten, ferner die Acuität des Verlaufes in Betracht ziehen, und vergleichen, wie sich Geimpfte und Nichtgeimpfte zu einander verhalten. Ueber je grössere Zahlen wir dann verfügen, um so sicherer wird dann ceteris paribus unser Urtheil ausfallen.

In der That hat im Jahre 1855 John Simon für das englische Gesundheitsamt 542 ärztlichen Autoritäten und Corporationen in Europa, Amerika und Asien unter Anderem die Frage zur Beantwortung vorgelegt, ob irgend ein Zweifel vorhanden sei, dass eine erfolgreiche [1]) Vaccination in den meisten Fällen Schutz gegen die natürlichen Blattern gewährt, und eine beinahe absolute Sicherheit vor dem Tode durch diese Krankheit.

Diese Frage wurde von 540 der Befragten zu Gunsten der Vaccine beantwortet.

Doch kann ich mich nicht damit begnügen, Ihnen blos diese Daten anzuführen. Wenn wir nicht berücksichtigen, worauf sich diese 540 Voten

---

[1]) Erfolgreich nennt man die Vaccination dann, wenn am Orte der Impfung Vaccinepusteln herauskommen.

stützen, so können wir ihnen ein grosses Gewicht nicht beimessen. Es hat sich oft genug ereignet, dass eine Generation von Menschen in einem Irrthume befangen war, bis ein klarer Denker den Irrthum entdeckt hat. Warum sollte es sich nicht auch hier so verhalten können. Wir müssen daher die Beweise prüfen. Diese Beweise nun sind rein statistischer Natur. Die genauesten statistischen Angaben liefern uns diesbezüglich jedenfalls die Armeelisten, zumal keine Gemeinschaft ihre Mitglieder so genau zu controliren in der Lage ist, wie die Armeeverwaltung. Nun ergeben die Acten des preussischen Medicinalstabes, dass in den zehn Jahren vor Einführung der Revaccination, nämlich von 1825 bis 1834, jährlich im Durchschnitte 45 Mann an den Blattern gestorben sind. Nach Einführung der Revaccination hingegen von 1835 bis 1867 auf den Jahresdurchschnitt nur 2·27 Todesfälle kommen [1]). Ja in den Jahren 1847, 1855, 1856, 1858 und 1863 erlag Niemand im Heere der Krankheit, während die Civilbevölkerung eine nicht unerhebliche Zahl von Blatterntodesfällen aufwies.

Kussmaul berechnete für die beiden Jahre 1853 und 1854, dass in der unvollkommen geimpften Civilbevölkerung Preussens auf 2300 und 2500 Einwohner ein Pockentodesfall, in dem gut revaccinirten Militär hingegen ein Todesfall auf 45000 und 124000 Mann entfiel.

Diese Zahlen sprechen deutlich genug zu Gunsten der Annahme, dass die Vaccination und Revaccination einen Schutz gewährt gegen echte Blattern. Sie zeigen uns aber auch gleichzeitig, dass der Schutz kein absoluter ist. Trotz der Revaccination sind in der preussischen Armee im Jahre 1866 156 Mann an den Blattern erkrankt und 8 davon gestorben. Wenn nun vollends in der Civilbevölkerung, wo die Revaccination nicht durchgeführt ist, Blatternepidemien ausbrechen, so ist damit den Gegnern der Vaccination Gelegenheit gegeben, den Werth der Impfung anzuzweifeln.

Indem uns aber einerseits die Statistik darüber belehrt, dass die Vaccination einen wenn auch nicht absoluten, aber doch relativ so grossen Schutz gewährt, gegen die Acquisition der Blattern überhaupt, so behaupten andererseits die Aerzte, welche viel Blatternkranke zu beobachten Gelegenheit haben, dass der Verlauf der Blattern bei den Geimpften ein viel milderer ist, als bei den Ungeimpften; dass bei den ersteren häufiger

---

[1]) Ich habe keine Kenntniss von dem Status der preussischen Armee in den Jahren 1825—1834 und 1835—1867. Jedenfalls darf angenommen werden, dass sich die Kopfzahl (bis 1867 incl.) bedeutend vermehrt hat. In Anbetracht dessen gewinnt die geringere Sterblichkeit eine noch grössere Bedeutung.

die leichtere Form, Variola modificata [1]), bei den letzteren hingegen häufiger die Variola vera auftrete.

So kamen unter den Blatternkranken, welche innerhalb der Jahre 1837 bis 1856 im Wiener allgemeinen Krankenhause beobachtet wurden, bei 5.217 Geimpften circa 14% Variola vera und 86% modificata, bei 996 Ungeimpften hingegen circa 59% Variola vera und 41% modificata vor.

Abgesehen von den Blattern hat man auch Erfahrungen gesammelt über den Schutz der Impfung vor der Rinderpest. Ferner erzählt man, dass sich die Neger in Surinam [2]) Schlangengift in kleinen Quantitäten einimpfen, um gegen die Wirksamkeit desselben Schutz zu finden.

Im Uebrigen spricht ja die Erfahrung, dass das einmalige Ueberstehen der Pocken gegen die Wiedererlangung derselben einen relativen Schutz gewährt, deutlich genug zu Gunsten der Schutztheorie. Dass diese aber nicht gerade für Pocken gilt, geht ferner daraus hervor, dass eine ganze Reihe von Infectionskrankheiten überhaupt nicht oder nur höchst selten von einem Individuum zweimal hintereinander acquirirt werden können. Darauf reducirt sich auch meine früher [3]) gemachte Bemerkung, dass Kinder für gewisse Krankheiten eine erhöhte Disposition zeigen. Der Satz muss eigentlich so ausgesprochen werden, dass die Disposition der Erwachsenen für gewisse Infectionskrankheiten geringer ist, weil eben sehr viele Erwachsene in ihrem Kindesalter jene Krankheiten schon durchgemacht haben und sie ein zweites Mal nicht leicht wieder bekommen.

Man erlangt ja unserer Meinung nach eine Infectionskrankheit nur dadurch, dass ein Infectionsstoff in den Organismus gelangt, und die künstliche Schutzimpfung zeichnet sich eben darin aus, dass man sich durch das Hervorrufen einer milden Krankheit vor dem Ausbruche, resp. der Wiederholung derselben Krankheit in heftiger Form schützt.

Die Discussion der Frage, ob mit der humanisirten Vaccinelymphe auch Syphilis überimpft werden kann, wenn auch von sehr grosser Bedeutung für die Praxis, hat doch, so weit sie bis jetzt gediehen ist, nur einen untergeordneten theoretischen Werth. Die Meinungen, welche hierüber vorgetragen wurden, lassen sich wie folgt zusammenfassen: 1. Mit der Lymphe kann Blattern- und Syphilisgift zugleich übertragen

[1]) Ueber die Frage nach der Identität von Varicella, Variolois und Variola vera siehe: Hebra (aus dem Handbuch der speciellen Pathologie und Therapie v. Rud. Virchow). Hautkrankheiten, pag. 205 u. ff.

[2]) Siehe Hirsch Jahresbericht 1871/2, pag. 197.

[3]) Vide pag. 26.

werden. 2. Die klare Lymphe enthält nur Vaccinevirus; das Syphilisvirus wird nur beigemengt, wenn (einen syphilitischen Lymphgeber vorausgesetzt) der Lymphe Blut beigemengt ist. 3. Die Syphilis wird nur dann übergeimpft, wenn an der Basis der Vaccinepustel schon eine syphilitische Localaffection vorhanden ist.

Ein strenger Beweis für eine dieser Meinungen ist noch nicht erbracht worden. Wenn es sich gelegentlich ereignet, dass absichtliche Impfungen mit klarer Lymphe oder von mit Blut vermengter Pocken-Lymphe syphilitischer Individuen auf gesunde keine Syphilis hervorruft, so ist daraus ein sicherer Beweis zu Gunsten der einen oder anderen Theorie nicht zu schöpfen. Wir wissen eben nicht, ob Syphilisimpfungen unter allen Umständen haften; ob die Haftung nicht von der Disposition des geimpften Individuums oder von dem Stadium, in welchem sich die Syphilis des Virusgebers befindet, oder von beiden Momenten zugleich abhängt.

So sichere Angaben wir auch über den relativen Schutz der Impfung überhaupt zu machen in der Lage sind, so wenig wissen wir über die näheren Vorgänge, welche durch die Impfung eingeleitet werden. Hier müssen wir uns wieder mit — Meinungen begnügen. Es könnte sein, dass durch das einmalige Durchleben einer Krankheit (wenn auch in abortiver Form wie bei der Vaccine) der Organismus jene Substanzen ausgibt oder verliert, welche für das Gedeihen (für die Entogenesis) des Krankheitsagens nothwendig sind; gleichviel ob dieses ein Fermentum animatum oder non animatum ist. Es könnte auch sein, dass nach dem einmaligen Durchleben einer Krankheit etwas (ein Produkt) zurückbleibt, was jenem Agens ungünstig ist. Es könnte endlich sein, dass der Organismus gegen gewisse Reize abgestumpft wird. In allen drei Fällen wäre es erklärlich, dass der Schutz kein absoluter, und auch ein zeitlich beschränkter ist.

7. Nach all den Details, welche ich Ihnen bis jetzt über die Frage, ob die Contagien belebt oder unbelebt sind, gegeben habe, werden Sie wohl entnehmen können, dass es jetzt noch verfrüht wäre, sich in allen Stücken entschieden zu Gunsten der einen oder anderen Partei auszusprechen. Dass es überhaupt Krankheiten gibt, die durch lebende Infectionsstoffe hervorgerufen werden, ist zwar nahezu sichergestellt. Ich erwähne als Beispiel wieder nur die Muscardine der Seidenraupe und den Favus des Menschen. Dass das Virus ferner in allen Infectionskrankheiten fermentartig sein muss, geht schon aus unserer Definition hervor. Ob aber all diese Fermente belebt sind, ist noch fraglich; denn

selbst zugegeben, dass die Beweise, welche bis jetzt für die belebte Natur einer Reihe von Infectionsstoffen aufgebracht wurden, stichhaltig sind, so dürfen wir nicht vergessen, dass für eine beträchtliche Zahl von Infectionskrankheiten überhaupt noch gar kein Material zur Discussion vorliegt.

Die Behauptung, dass alle Infectionskrankheiten durch Fermenta animata verursacht werden, muss also vorläufig als eine unmotivirte angesehen werden.

8. Da man jetzt der sogenannten antiseptischen Behandlung der Wunden und der Desinfection überhaupt in Rücksicht auf alle Infectionskrankheiten ein grosses Gewicht beilegt; und da es andererseits Aerzte gibt, welche Antisepsis und Desinfection als mit einer Abtödtung lebender Keime gleichbedeutend ansehen, will ich zum Schlusse dieses Abschnittes auch noch hierüber einige Bemerkungen machen. Die Desinfection und die antiseptische Behandlung der Wunden ist an und für sich keine Errungenschaft der letzten Jahre [1]). Aber diese Angelegenheit ist erst in neuerer Zeit in grossen Schwung gebracht worden durch Lister, welcher der antiseptischen Behandlung als Chirurg grosse Aufmerksamkeit geschenkt, und auch zweifellos in der Behandlung Verwundeter grosse Erfolge erzielt hat. Lister fing im Jahre 1865 an, sich der Carbolsäure-Lösungen zu Verbandzwecken zu bedienen, und seine praktischen Erfolge veranlassten ihn, sich auch die Sache theoretisch zurechtzulegen, und anzunehmen, dass die Carbolsäure den unsichtbar kleinen Organismen verderblich werde, welche aus der Luft in die Wunden dringen.

Wir müssen indessen die praktischen Erfolge und die Theorie aus einander halten. Ob die Carbolsäure und die Ersatzmittel, welche statt ihrer empfohlen werden, wie Salicylsäure (Kolbe), Neurin (E. Ludwig), deswegen als Desinfectionsmittel und Antiseptica so nützlich sind, weil sie die lebenden Krankheitskeime tödten, oder aber, weil sie nicht lebende Fermente zerstören, oder endlich aus noch anderen uns unbekannten Gründen, müssen wir dahin gestellt sein lassen.

---

[1]) Es wird als eine alte Sitte der Hindus geschildert (citirt nach James Cumming: An Inquiry into the Theory and Practice of Antiseptic Surgery. Edinburgh 1872), in der Nähe von Fieberkranken Hausthiere aufzustellen, von welchen man glaubte, dass sie die schädlichen Stoffe in sich aufnehmen. Das Unterhalten von grossen Feuerherden, das Räuchern der Wohnungen zur Zeit von Epidemien sind gleichfalls nur mit Rücksicht auf eine beabsichtigte Desinfection ausgeführt worden.

9. Ganz zum Schlusse dieses Abschnittes will ich es versuchen, Ihnen einen Ueberblick über die bekanntesten Infectionskrankheiten zu geben. Ich werde zu dem Zwecke die Krankheiten in Gruppen bringen. Doch dürfen Sie dieser Gruppirung nicht etwa den Werth einer wissenschaftlichen Eintheilung beimessen. Zu einer logischen Eintheilung sind unsere Kenntnisse der Infectionsstoffe noch zu mangelhaft. Ich nehme die Gruppirung nur vor, um Ihnen den Ueberblick zu erleichtern. Nur so kann ich es rechtfertigen, wenn ich den Haupteintheilungsgrund in der mehr oder weniger sicheren Kenntniss des Krankheitsagens suche. Ein solcher Eintheilungsgrund ist vom wissenschaftlichen Standpunkte aus zu verwerfen, aber er ist für die vorläufige Orientirung nützlich.

A. Infectionskrankheiten, deren Virus nicht genau erforscht ist.

a) Sicher contagiöse Krankheiten.

I. Krankheiten mit nur entogenem fixem Virus, wie Syphilis, Lyssa (oder Rabies).

Ektogenese zweifelhaft:

II. Krankheiten mit sicher entogenem flüchtigem Virus, wie Variola, Scarlatina, Morbilli, Typhus exanth., Diphtheritis.

III. Krankheiten mit sicher entogenem Virus, dessen Flüchtigkeit aber unentschieden ist, wie Milzbrand, Rotz.

b) Krankheiten, deren Contagiosität zweifelhaft ist.

I. Krankheiten mit amphigenem flüchtigem Virus, wie Cholera, Ileotyphus, Gelbfieber, Malaria, Dysenterie, Pest, Febris recurrens. Vielleicht sind auch Meningitis cerebrospinalis epidemica, Febris miliaris (englischer Schweiss) hieher zu rechnen.

II. Krankheiten, von deren Virus wir weder die Entogenese noch die Ektogenese bestimmt kennen, bei welchen also eines oder das andere, oder beides der Fall sein muss; von deren Virus wir ferner nicht wissen, ob es nur fix oder auch flüchtig ist, wie Pyämie, Septikämie, Puerperalfieber, Erysipelas malignum, Hospitalgangrän.

B. Krankheiten, deren vermehrungsfähiges Agens sicher erkannt ist und

a) von aussen in den Organismus dringt.

I. Krankheiten der Haut, die durch pflanzliche Parasiten hervorgerufen werden, wie Favus, Herpes tonsurans, Pityriasis versicolor, Onychomykosis, Sykosis parasitaria.

II. Krankheiten der Haut, durch thierische Parasiten, wie durch Scabies, Acarus folliculorum, Filaria mediuensis, Pulex penetrans (Sandfloh).

III. Krankheiten, die durch Entozoën im engeren Sinne bedingt sind, wie durch Taenia solium, Trichina spiralis, Ascaris u. A.

b) Krankheiten, deren Virus überhaupt nicht von aussen stammt.

Hieher gehören jene Krankheiten, welche (im Sinne Virchow's namentlich) als durch Selbstinfection entstanden, gedacht werden. Man stellt sich nämlich vor [1]), dass von irgend einer sogenannten bösartigen Neubildung Partikel in das Blut gelangen, an verschiedenen Körperstellen in den Gefässen stecken bleiben und daselbst neue analoge Bildungen veranlassen. Die Richtigkeit der Hypothese vorausgesetzt, dass hier überhaupt eine Infection vorliegt, muss die erste Geschwulst den Infectionsherd, und das Materiale, aus dem sie besteht, zweifellos das Virus abgeben.

Als Adnex zu diesen Gruppen muss ich noch die Krankheiten, welche durch normale Thiergifte hervorgerufen werden, als gesonderte Gruppen aufzählen. Unsere Kenntnisse über diese Gifte sind noch so mangelhaft, dass wir von vielen derselben nicht wissen, ob sie selbständig vermehrungsfähig sind, resp. ob sie, wenn sie in den menschlichen Körper dringen, sich daselbst vermehren oder nicht. Daher muss es auch unentschieden bleiben, ob und welche von ihnen zu den Infectionsstoffen zu zählen sind. Dass sich viele Thiergifte wie Pflanzengifte verhalten, und ihre Wirkung daher zu den Intoxicationen im engeren Sinne gezählt werden muss, kann nicht im geringsten zweifelhaft sein. Dass es aber für einzelne Thiergifte zweifelhaft ist, ob ihre Wirkung als eine einfache Intoxication oder als eine Infection aufzufassen, wird Ihnen aus folgendem Beispiele klar werden.

Nike [2]) berichtete über Vergiftungen durch Spinnenbisse in der Kirgisensteppe (Latrodectus lugubris Motschulsky eine 12—16 Millim. grosse schwarze Spinne) Folgendes:

Im Jahre 1869 sind in dem nördlichen Theil der Steppe 48 Menschen, von denen 2 erlagen, ferner Kameele, Pferde und Rindvieh, im Ganzen 507 Thiere gebissen worden, von welchen 107 gestorben sind. Das Thier beisst mit 2 hornförmigen, am Oberkiefer befestigten Blättchen, und lässt einen Tropfen hellgelben Giftes in die Wunde fliessen. Der Gebissene fühlt an der Bissstelle einen brennenden Schmerz, ohne dass sich Röthung oder Geschwulst zeigt; der Schmerz verbreitet sich über den ganzen Körper; es gesellt sich kalter Schweiss, Schwindel, Angst, Druck auf der Brust, nach einigen Stunden Erbrechen, Cyanose, zuweilen Krämpfe, Anurie und ein typhöser Zustand hinzu.

[1]) Vide: Virchow's Geschwülste. Berlin 1863, Bd. I. pag. 44.
[2]) Hirsch Jahresberichte 1871 2. pag. 198.

Neunte Vorlesung.

1. Dauer der Krankheiten, pag. 163. — 2. Stadien der Krankheit, pag. 164. — 3. Intermissionen, Relapse und Remissionen, Typen, pag. 165. — 4. Ende der Krankheit, der Tod, pag. 167. — 5. Todesursachen, pag. 167. — 6. Der Tod durch Erstickung, der Sauerstoffvorrath in den Geweben, pag. 168. — 7. Das Athemnerven-Centrum, pag. 170. — 8. Die Ursache seiner Lähmung, pag. 172. — 9. Die Zunahme der Kohlensäure und Abnahme des Sauerstoffes, pag. 174. — 10. Die Zersetzung der lebenden Materie, pag. 175. — 11. Der Tod durch Erschöpfung. a) Der Tod durch Chloralhydrat, pag. 177. b) Einrichtungen für rhythmische Bewegungen, pag. 179. c) Die Erschöpfung durch Chloralhydrat, pag. 180. d) Die Erschöpfung durch Krankheiten, pag. 184.

1. In der Praxis scheidet man die Krankheiten je nach ihrem Verlaufe und ihrer Dauer in acute, subacute und chronische. Noch feinere Abgrenzungen [1]) werden selbst in der Praxis nicht mehr gemacht, und sind theoretisch ganz werthlos. Die Benützung der Gegensätze acut und chronisch ist hingegen sehr empfehlenswerth. Eine acute Krankheit führt entweder innerhalb einer gewissen nicht allzulang bemessenen Frist (im Maximum etwa von mehreren Wochen) zum Tode, richtiger gesagt, sie tödtet entweder, oder sie führt zur Genesung, oder sie geht in eine chronische Krankheit über; sie ist also von beschränkter Dauer. Zweitens muss sie eine gewisse Intensität besitzen, widrigens wir nie zu sagen wüssten, wann sie in eine chronische Form übergeht. Wenn wir also eine Krankheit als acut bezeichnen, stellen wir uns einen Verlauf vor, der etwa durch einen genügend deutlich erhabenen Wellenberg gekennzeichnet wäre; wobei natürlich nicht ausgesagt ist, dass der Bergcontour nicht selbst wieder wellig sein kann. Wenn wir hingegen eine Krankheit als chronisch bezeichnen, so stellen wir uns hiebei einen im

[1]) bei 4tägiger Dauer morbus acutissimus
„ 7 „ „ „ peracutus
„ 14 „ „ „ exacte acutus
„ 28 „ „ „ acutus
„ 40 „ „ „ subacutus
bei über 40 „ „ „ chronicus

Grossen und Ganzen weniger intensiven, aber gleichsam unbegrenzten Verlauf vor. Die chronische Krankheit kann, ohne dass sie selbst das Lebensende herbeiführt, so lange dauern, als das Leben selbst. Die acuten Krankheiten unterscheiden sich also von den chronischen durch ihre Intensität sowohl wie durch ihre Endabgrenzung. Wo jedoch die scharfe Endabgrenzung fehlt, die Intensität aber doch eine relativ grosse ist, bedienen wir uns des Ausdruckes subacut. Mit Vorliebe werden ferner die Ausdrücke acut und subacut des Besonderen seit Reil auf fieberhafte, der Ausdruck chronisch auf fieberlose Krankheiten angewendet.

Im Ganzen und Grossen dürfen Sie jedoch diese Termini und ihre Gebrauchsweise keiner strengen Kritik unterziehen. Sie dienen eben der Bequemlichkeit der Ausdrucksweise, und man muss es mit hinnehmen, wenn ihre logische Abgrenzung gerade nicht sehr scharf ist.

2. Eine Krankheit kann entweder plötzlich in solcher Intensität und mit solcher Ausprägung ihrer Symptome auftreten, dass wir sie aus diesen Symptomen sofort zu bestimmen in der Lage sind. Man pflegt dann von einem fulminanten Auftreten zu sprechen (Septikämia fulminans), oder aber die Krankheitssymptome schleichen sich so allmälig ein, dass man anfangs über die Anwesenheit der Krankheit noch nicht zu entscheiden vermag. In solchem Falle, sagt man, wenn nachträglich die Krankheit ausbricht, dass ihr Vorboten, prodromi, vorhergegangen sind. Die Vorboten einzelner Paroxysmen, namentlich wenn es sich um sogenannte epileptiforme Anfälle handelt, werden als Aura bezeichnet.

Abgesehen nun von dem Stadium prodromorum unterscheidet man in dem Verlaufe einer Krankheit das Initialstadium (Stadium incrementi, invasionis, auch pyrogeneticum, insofern es sich auf ein Fieber bezieht); ferner eine Akme (bei fieberhaften Krankheiten Fastigium); dann bei einigen (schweren fieberhaften) Krankheiten ein Stadium der Unentschiedenheit amphiboles Stadium); endlich ein Stadium decrementi (Defervescenz in Rücksicht auf das Fieber), und ein Stadium reconvalescentiae, insoferne die Krankheit in Genesung endet. Endet sie mit dem Tode, so kann diesem noch eine Agonie von längerer oder kürzerer Dauer vorausgehen. Von der eigentlichen Agonie pflegt man noch ein Stadium proagonicum zu unterscheiden.

Alle diese Abgrenzungen beziehen sich indessen fast ausschliesslich auf fieberhafte Krankheiten und haben nur insofern einen Werth, als die Ergebnisse objectiver Messungen der Temperatur, der Pulsfrequenz, des Körpergewichts, der Excrete etc., graphisch dargestellt in der That Merkmale oder Eigenthümlichkeiten der Curven bieten, welche diesen

Stadien entsprechen. In diesem Falle kann die Scheidung der Stadien und des Besonderen eine Beziehung der letzteren zur Gestalt der Curven einen diagnostischen und prognostischen Werth erlangen.

Wenn eine fieberhafte Krankheit rasch aus der Akme in die Defervescenz übergeht, nennt man diesen Uebergang eine Krise, und insofern dabei die Ausscheidungen, namentlich Harn und Schweisse, vermehrt werden, werden die Ausscheidungen als kritische bezeichnet. Wenn der Uebergang der Akme zur Defervescenz ein allmäliger ist, so bezeichnet man ihn als Lysis.

Die Krisis oder das Auftreten kritischer Ausscheidungen ist nicht immer gleichbedeutend mit einer Besserung, sie ist nicht immer das Zeichen einer beginnenden Genesung des Kranken.

3. Es kommt nämlich darauf an, welchen Verlauf die Krankheit nimmt. Bei manchen Krankheiten dauert das Fieber continuirlich an, so dass mit dem letzteren die Krankheit endet. In diesem Falle bedeuten die kritischen Ausscheidungen in der That den Abfall des Fiebers und der Krankheit zugleich. Bei anderen Krankheiten wieder, bei der Malaria z. B. tritt das Fieber oft discontinuirlich auf. Das Fieber, sagt man, zeigt Intermissionen, oder, wie man es auch ausdrückt, es reihen sich Fieberanfälle (Paroxysmen) und fieberfreie Intervalle (Apyrexien) aneinander, wobei aber die Apyrexien in der Regel viel länger dauern, als die Paroxysmen. In diesen Fällen lehren die kritischen Ausscheidungen nichts anderes, als den Ausgang eines Paroxysmus. Ob der Kranke nach dem einen Anfalle genesen wird, hängt damit gar nicht zusammen. Ja bei Tuberculose, einer Krankheit, bei welcher das Fieber ebenfalls discontinuirlich zu sein pflegt, und überdies zuweilen in einer für den Kranken kaum auffälligen Intensität auftritt, ist die kritische Ausscheidung nach jedem Paroxysmus oft das erste sichere Merkmal für den Arzt, dass der Patient schwer krank ist. Die Nachtschweisse sind, wenn ein Verdacht auf Tuberculose vorhanden ist, geeignet, diesen Verdacht zu bestärken.

Bei einer Form von Fieberkrankheiten, welche gleichfalls eine Intermission zeigt, hebt man statt dieser die Wiederkehr oder den Rückfall des Fiebers als ein Haupt-Symptom hervor, und nennt sie daher Febris recurrens (relapsing fever) zum Unterschiede von Febris intermittens. Der Hauptgrund hiefür mag wohl der sein, dass bei dem Relapsfieber der erste Anfall mehrere, etwa sechs bis sieben Tage dauert, also an und für sich schon in einem continuirlichen Fieber besteht, und dass unter Umständen mit dem Aufhören desselben auch die Krankheit zu

Ende ist. Man kann daher nicht gut sagen, dass die Intermission ein Hauptmerkmal dieser Krankheit sei. Man kann die Krankheit ferner (mit Rücksicht auf ihr epidemisches Auftreten allerdings) schon in dem ersten Anfalle erkennen, und man ist, wenn man sie erkannt hat, nicht mit Sicherheit zu der Aussage berechtigt, dass das Fieber nach der ersten Defervescenz wiederkehren wird. Man ist daher geneigt, die Wiederkehr als einen Rückfall anzusehen.

Von den Intermissionen müssen wir wohl unterscheiden die Remissionen oder Intensitätsschwankungen der Fieberhöhen; diese sind in den normalen Functionen der Menschen begründet. Die Temperatur eines jeden Menschen macht im Laufe von 24 Stunden je eine rhythmische Schwankung durch. Die Temperatur erreicht [1]) etwa gegen Mitternacht ihr Minimum, aus welchem sie sich etwa gegen 5—6 Uhr Morgens erhebt, um gegen Mittag oder etwas später das Maximum zu erreichen; dann zeigt sie noch bis gegen 8 Uhr Abends mehrere kleinere Erhebungen und Senkungen und fällt wieder zu dem Minimum herunter. Sowie aber die Temperaturcurve des Normalmenschen Erhebungen und Vertiefungen zeigt, so auch die des Fiebernden. Der Unterschied besteht nur darin, dass die Welle beim Fiebernden auf einem höheren Niveau liegt. Während sich z. B. in der Norm die Schwankung auf dem Niveau von 36·6 bis 37·4 bewegt, kann sie sich im Fieber von 38 zu 39 oder in noch höheren Lagen bewegen.

Aber nicht nur das Niveau, sondern auch die zeitliche Vertheilung der Minima (Remissionen) und Maxima (Exacerbationen), sowie auch die Grösse der Schwankungen pflegen von der Norm abzuweichen. Es kann daher zwischen Tages-Remission und -Exacerbation bald nur ein geringer Abstand von etwa Bruchtheilen eines Temperaturgrades sein, bald wieder bis zwei und selbst mehr Grade betragen. Die Remission kann ferner auf jede Tages- oder Nachtstunde fallen, wenngleich sie sehr häufig in den Morgenstunden, und die Exacerbation gegen Abend zu beobachten ist. Selbstverständlich können im Laufe von 24 Stunden auch im Fieber mehrere Spitzen vorkommen, und wenn diese sehr ausgeprägt sind, werden daraus eben so viele Exacerbationen und Remissionen.

Wenn eine Krankheit Intermissionen zeigt, so bezeichnet man die Art, wie die Paroxysmen aufeinander folgen, als ihren Typus oder Rhythmus. Erfolgt der Paroxysmus täglich um dieselbe Stunde, so heisst

---

[1]) Diese Daten beziehen sich allerdings nur auf Menschen, die in unserem Klima in landesüblicher Weise normal leben.

der Typus ein regelmässiger; schiebt sich der Anfall täglich um etwas zurück, so heisst der Rhythmus ein anteponens, schiebt er sich täglich länger hinaus, so heisst er ein postponens. Kommt der Paroxysmus täglich, so heisst der Typus ein quotidianus, kommt er jeden anderen, resp. (die Paroxysmen inclusive) jeden dritten Tag, so heisst er ein tertianus; kommt er jeden vierten Tag (die Paroxysmen wieder inclusive), so wird er ein quartanus genannt.

4. Eine Krankheit muss entweder während des Lebens eines Individuums aufhören, oder sie endet mit dem Tode des letzteren. Ueber die Ursachen warum und die Art wie Krankheiten aufhören sind allgemeine Betrachtungen unfruchtbar. Da wo wir etwas über diese Fragen wissen, sind es Erfolge der Detailforschung, und wir werden von Fall zu Fall Gelegenheit haben die Ergebnisse der Forschung zu besprechen.

Hingegen ist es hier am Platze über die Todesursachen im Allgemeinen abzuhandeln.

Der Tod kann, wenn man Alles, was überhaupt die erste Veranlassung zu seinem Eintritte abgeben kann, in Betracht zieht, durch eine unübersehbare Reihe von Ereignissen herbeigeführt werden. Schon das normale Leben ist an und für sich eine Todesursache, insoferne wir (durch Induction) zu dem Schlusse gelangen, dass alle Menschen sterblich sind.

Zumal wir wissen, dass im Verlaufe des normalen Lebens Alters-Metamorphosen der Gewebe eintreten, so sind wir zu der Annahme geneigt, dass diese Metamorphosen endlich zum Tode führen, wenn nicht frühere Ereignisse den Eintritt desselben beschleunigen würden. Da ferner eine grosse Reihe von Krankheiten lethal endet, so können alle Ursachen der letzteren in einem gewissen Sinne auch Ursachen des Todes sein. Mit noch grösserer Berechtigung könnte man den Verlauf gewisser Krankheiten als Todesursache ansehen, insofern durch denselben die Kräfte des Organismus abnehmen, wichtige Organe an Masse abnehmen, ganz oder theilweise zerstört werden. Die Erfahrung lehrt uns aber, dass der Tod in den meisten Fällen (von gewaltsamen Erstickungen, Zertrümmerungen und Zerreissungen der wichtigen Nerven und Gefässcentra abgesehen) früher eintritt, als es nach der Abnahme der Kräfte und der Organe, unserem Wissen zufolge, der Fall sein müsste. Aus diesem Grunde concentrirt sich unser Interesse auf die Frage nach denjenigen letzten Ursachen, die gemeinhin zum Tode führen.

5. Nach einer älteren Auffassung unterschied man dreierlei unmittelbare Todesursachen, eigentlich drei Pforten des Todes. Der plötzliche

Tod sagte man, gehe entweder vom Gehirn oder von den Respirationsorganen, oder vom Herzen aus.

Wenn man indessen die thatsächlichen Erfahrungen berücksichtigt, so sieht man, dass die sogen. Apoplexie des Gehirns nicht zu denjenigen Vorgängen gehört, welche unmittelbar und unbedingt tödten. Es ereignet sich nicht selten, dass das Leben selbst nach sehr ausgebreiteten Hämorrhagien im Grosshirn einige Stunden, Tage oder Wochen fortdauert. Wenn aber gewisse Störungen im Gehirne dennoch sofort tödten, so muss dies in der Besonderheit gewisser Formen derselben liegen, und wir hätten zu untersuchen, welche Besonderheiten hier in Betracht kommen.

Wir kennen nur einen Hirntheil, dessen Verletzung unmittelbar zum Tode führt, und dieser ist die Medulla oblongata als Centrum der Athmung. Wenn daher eine Hämorrhagie in der Oblongata stattfindet, oder wenn im Gehirn sonstige Ereignisse eintreten, welche die Function der ersteren etwa durch Druck hemmen, dann können sie allerdings unmittelbar zum Tode führen. Solange aber die Oblongata als Athemnerven-Centrum fungirt, kann der Tod direct vom Gehirn aus nicht bedingt werden. Der plötzliche Tod vom Gehirn aus, kann daher nichts anderes sein, als ein Tod durch Asphyxie, indem mit dem Erlahmen der Athemnervencentren die Athmungsbewegungen aufhören.

Es ist ferner leicht ersichtlich, dass der Tod durch eine Unterbrechung des geeigneten Gaswechsels, sie mag in welcher Weise immer erfolgen, gleichbedeutend ist mit demjenigen durch einen Stillstand oder Ruptur des Herzens. Wenn das Blut nicht kreist, sind die Athembewegungen fast nutzlos; es kann wohl ein Theil des Blutes, derjenige, welcher in der Lunge stagnirt, reichlich mit Sauerstoff versorgt werden, aber der Rest des Körpers bleibt unversorgt. Das Blut muss da, wo es stagnirt, bald erschöpft, respective in sogenanntes Erstickungsblut umgestaltet werden. Wenn andererseits das Blut kreist und kein Gaswechsel eingeleitet wird, so ist das Kreisen für den Sauerstoffverkehr ohne wesentliche Bedeutung, die Gewebe werden wieder nur mit Erstickungsblut versorgt.

6. Aber warum tritt mit dieser Umgestaltung des Blutes so rasch der Tod ein? Man wird geneigt sein darauf zu antworten, weil das Leben ohne Sauerstoff nicht unterhalten werden kann. Diese Antwort könnte aber noch einen Einwand erfahren.

Pflüger [1]) hat gefunden, dass ein auf 2°—3° abgekühlter Frosch (wenigstens) 11½ Stunden lang, in einem sorgfältig von Sauerstoff

[1]) Dessen Archiv Bd. X. pag. 323.

befreiten und mit Stickstoff erfüllten Raume am Leben blieb und Kohlensäure ausschied. Nach 25stündigem Aufenthalte in dem Stickgase war der Frosch scheintodt, erholte sich aber wieder in der atmosphärischen Luft im Laufe von 3 Tagen. Indem sich Pflüger ferner überzeugt hat, dass das Blut im Herzen eines erstickten Frosches sehr bald dunkel, also sauerstoffarm wird, folgert er, dass der Lebensprocess respective die Kohlensäurebildung jener Frösche im Stickstoff auf Kosten des intramoleculären Sauerstoffs erfolgt. Mit anderen Worten, beweist dieser Versuch vielleicht schärfer als analoge ältere Versuche, dass die lebenden Gewebe in sich einen Sauerstoffvorrath enthalten, mit dem sie eine geraume Zeit zur Kohlensäurebildung ausreichen, auch wenn ihnen kein neues Oxygengas zugeführt wird.

Es liegen ferner auch in Bezug auf den Menschen einige Daten vor, welche uns zeigen, dass der Organismus die Fähigkeit besitzt, einen gewissen Sauerstoffvorrath in sich aufzuhäufen, und mit demselben Arbeit zu leisten. Pettenkofer und Voit[1]) haben nämlich nachgewiesen, dass ein Mensch während der Arbeit mehr Kohlensäure ausscheidet, aber nicht wesentlich mehr Sauerstoff aufnimmt, wie während der Ruhe. Erst in der Nacht, welche auf den Arbeitstag folgt, wächst die Sauerstoffaufnahme um den Verlust durch die Arbeit zu ersetzen.

Diese Untersuchungen legen es daher nahe anzunehmen, dass auch der lebende Mensch in sich einen Sauerstoffvorrath birgt. Wir wissen andererseits, dass die Stammesmuskeln frischer Leichen noch zuckungsfähig zu sein pflegen. Eppinger gibt an, dass die elektromusculäre Reizbarkeit nach erschöpfenden Krankheiten kürzer, nach plötzlich und unerwartet eingetretenem Tode länger andauert. Nysten[2]) fand durch die Untersuchung an 11 Hingerichteten diese Reizbarkeit in der Dauer von $1\frac{1}{2}$—27 Stunden schwanken. Wenn aber der Muskel zuckungsfähig ist, darf man in ihm noch einen Sauerstoffvorrath vermuthen.

Warum erfolgt nun der Tod dennoch?

Man könnte sich die Sache wie folgt zurechtlegen. Der Mensch stirbt in Folge einer bestimmten Reihe von Vorgängen, sagen wir z. B. an der Cholera, und in Folge dieser Vorgänge werden die wichtigsten Organe für die Athmung und den Kreislauf zuerst arbeitsunfähig, während andere Organe, die für die Erhaltung des ganzen Organis-

[1]) Sitzung der bayerischen Akademie d. Wissensch. vom 10 Nov. 1866.

[2]) Prager Vierteljahresschr. 1875. 1. Citirt nach Ed. Hofmann in Vierteljahresschrift f. g. Mediz. 1876, pag. 231.

mus allein nicht sorgen können, sich noch eine zeitlang arbeitsfähig erhalten. Das Absterben, könnte man sagen, erfolge allmälig, nur liege für die Fortdauer des Lebens schon in dem Aufhören von Athmung und Kreislauf das entscheidende Moment. Der wenn auch allmälige Verbrauch des Sauerstoffvorraths in den Geweben ist dann unvermeidlich geworden.

Untersuchen wir nun, inwiefern diese Anschauung zunächst in Bezug auf die Athmung zulässig ist.

7. In Bezug auf die Athmung weiss man ganz bestimmt, dass die Rhythmik nur von dem centralen Nervensystem aus eingeleitet wird. Durchschneidung der Medulla oblongata in der Gegend des sogenannten Noeud vital zieht zwar kurzdauernde Krämpfe der Athemmuskeln nach sich; aber diese Krämpfe sind durch den Reiz bedingt, welchen die mechanischen Eingriffe auf die nervösen Centra der Stammesmuskelnerven üben; wenn der Effect dieser Reizung vorüber ist, folgt Stillstand der Athmung.

Es ist zwar nicht unmöglich, selbst nach der Durchschneidung der Oblongata, noch eine rhythmische Athembewegung hervorzurufen. Man braucht dem Thiere nach der Durchschneidung [1]) nur eine kleine Dosis Strychnin in die Jugularis zu spritzen. Indem ich diesen Versuch vor Ihren Augen ausführen will, verfahre ich wie folgt: Ich mache an einem jungen aufgebundenen Kaninchen erst die Tracheotomie und verbinde die Trachea mit einer gegabelten Canule. Einen Ast der Gabel verbinde ich ferner durch einen Kautschukschlauch mit einem Blasebalg, behufs künstlicher Athmung, den anderen Ast lasse ich offen, damit das Thier, solange es die Fähigkeit hierzu besitzt, von selbst athmen könne. Nunmehr drehe ich das Thier um, befestige es in der Bauchlage, lasse seinen Kopf stark beugen, lege, so rasch wie möglich die Membrana obturatoria zwischen Occiput und Atlas bloss, spalte diese Membran, und schneide endlich die hiedurch blossgelegte Medulla oblongata etwa oberhalb der Spitze der Rautengrube quer durch. Das Thier bekommt sofort Krämpfe. Die Krämpfe hören aber bald auf, das Thier athmet nicht.

Nun leiten wir durch die früher angelegte Trachealcanule die künstliche Athmung ein und stecken eine mit einer Fahne versehene Nadel durch einen Intercostalraum in das Herz. Die Fahne bewegt sich rhythmisch, das Herz schlägt. Das Thier lebt, weil die Störung seiner auto-

---

[1]) Dieser Versuch wurde zuerst von P. Rokitansky ausgeführt (Medizin. Jahrbücher 1874 pag. 31).

matischen Athembewegung durch die künstliche Athmung ersetzt wird. Nunmehr spritze ich ihm einige Tropfen einer halbprocentigen Strychninlösung in die Jugularis, und unterbreche die künstliche Athmung. Hätte ich diese Unterbrechung vor der Strychnineinspritzung eingeleitet, so wäre das Thier ruhig geblieben. Die Bewegungen der Fahne wären allmälig langsamer geworden, das Thier wäre ohne Krämpfe, ohne ein Glied zu rühren, gestorben. Sie werden an anderen Thieren noch Gelegenheit haben, sich von der Richtigkeit des Gesagten zu überzeugen. Indem ich aber Strychnin eingespritzt habe, erwarte ich einen anderen Verlauf. Sie sehen auch, das Thier zuckt bereits, es bekommt Krämpfe. Ich verbinde jetzt das freie Rohr der Gabelcanule mit einem sogenannten Kardiographen nach Marey und Sie sehen, dass dieser auf der berussten Trommel, wenngleich in unregelmässiger Weise, rhythmische Athembewegungen verzeichnet.

Nach dem Erfolge dieses Versuches könnte man sich der Meinung hingeben, dass die Rhythmik der Athmung dennoch selbst ohne das nervöse Centrum erfolgen kann. Denn man hat ja, wie Sie wissen, das Athemnervencentrum in jene Stelle verlegt, welche ich durchschnitten habe; demzufolge müsste angenommen werden, dass unser Thier deswegen zu athmen aufgehört habe, weil die nervösen Centren von den Nerven getrennt wurden, welche unterhalb der Schnittstelle noch eine Strecke hinab im Rückenmarke verlaufen, um es dann zu verlassen, und die Athemmuskeln aufzusuchen. Wenn nun dasselbe Thier nach einer Dosis Strychnin nochmals, wenn auch nur für die Dauer einer Minute und unregelmässig zu athmen anfängt, so könnte man glauben, dass die Muskeln allein, ohne Nervencentren zur rhythmischen Bewegung fähig sind.

Doch ist diese Deutung unzulässig.

Ich habe hier zwei Frösche. Dem einen zerstöre ich das Rückenmark, indem ich zwischen Occiput und Atlas mit einer Sonde eingehe, und den Wirbelkanal entlang nach abwärts stosse. Das Thier bekommt Streckkrämpfe, die aber bald wieder schwinden. Das Rückenmark des anderen Frosches lasse ich intact. Nunmehr spritze ich beiden Thieren subcutan je einen Cubikcentimeter halbprocentiger Strychninlösung ein und schiebe dieselben unter eine Glasglocke. Sie werden bald erfahren, dass der intacte Frosch die heftigsten Krämpfe bekommt, während der Frosch ohne Rückenmark nach wie vor ruhig auf dem Tische sitzt. Wenn wir das Herz des letzteren bloslegen, sehen wir, dass es noch fortpulsirt; es ist daher die Einrichtung, um das Strychnin den Muskeln zuzuführen, noch vorhanden, und doch erfolgen keine Krämpfe. Ja ich kann den

Gastrocnemius sammt seinen Nerven herauspräpariren, Ihnen zeigen, dass der Muskel zuckungsfähig ist, ihn in Strychnin tauchen, und er zuckt dennoch nicht.

Das Strychnin muss daher auf die nervösen Einrichtungen gewirkt haben, wenn es nach der Durchschneidung des Noeud vital eines Kaninchens noch automatische Athembewegungen hervorgelockt hat, und diese automatischen Centren müssen unterhalb jener Schnittstelle liegen. Es müssen Centren sein, welche immer noch mit den Athemnerven im Zusammenhange stehen.

Aus diesen Versuchen geht also hervor, dass die Rhythmik der Athmung doch nur vom nervösen Centrum ausgelöst wird.

Wenn Sie sich den Versuch, welchen ich eben am Kaninchen ausgeführt habe, genauer überdenken, wird Ihnen dabei wohl eine Frage auftauchen. Sie werden nicht begreifen, warum das Kaninchen nach dem Durchtrennen der Oblongata nicht geathmet hat, wenn es unterhalb des Schnittes noch nervöse Centren der Athmung besass, welchen die Fähigkeit eine Rhythmik auszulösen sicherlich zukam; denn das Thier hat nach der Strychninvergiftung ja geathmet. Ich werde auch später Gelegenheit haben, Ihnen diese Frage zu beantworten, für jetzt aber müssen wir uns mit anderen Dingen befassen.

8. Wenn die Rhythmik der Athemmuskeln, soweit sie für uns noch in Betracht kommt, nur vom Nervencentrum aus unterhalten werden kann, so muss, wenn der natürliche Tod durch den Stillstand der Athembewegungen eingeleitet wird, jenen Nervencentren die Fähigkeit abhanden kommen, rhythmische Innervation zu den Athemmuskeln zu senden. Warum büssen sie nun diese Fähigkeit ein?

J. Rosenthal hat [1]) über diese Frage schon im Jahre 1862 eine Erörterung gegeben, die noch heute, trotz mannigfacher Fortschritte, unseren Anschauungen über die Ursache der Athmung zu Grunde liegt.

„Der Umstand [2]), dass der Fötus im Uterus gar keine Athembewegungen ausführt, ist genügend zu beweisen, dass es zur Einleitung des Athmens eines Reizes bedarf. Denn es scheint undenkbar, dass die Beschaffenheit des Apparates im Fötus eine so wesentlich andere sei, als im gebornen Kinde, und dass eine so wesentliche Veränderung der Grundeigenschaften des Apparates während der Geburt vor sich gehen könnte" — als man es denken müsste unter der Annahme, dass der

[1]) Die Athembewegungen. Berlin 1861. Erstes Capitel.

[2]) pag. 7. l. c.

Nervenapparat allein, ohne Reize schon die Athmung bedinge. „Bleibt aber der Apparat derselbe, so muss, um ihn in Gang zu setzen, ein Reiz hinzugekommen sein, dessen Fehlen im fötalen Leben eben die Unthätigkeit des Apparates bewirkte.“ Nun hat Dr. Schwartz[1]) schon früher die Meinung vertreten, dass die Unterbrechung des Placentarkreislaufs, und der dadurch bedingte asphyktische Zustand des Kindes die Athmung des letzteren einleite. Eine solche Unterbrechung muss, deducirte Schwartz, bei jeder Geburt eintreten. Die Athembewegungen sind also eine nothwendige Folge der Geburt. Indem sich Rosenthal dieser Ausführung anschloss, erörterte er das Verhältniss ferner dahin, dass mit der Unterbrechung des Placentarkreislaufs das Blut des Kindes an Sauerstoff verarme, und dass diese Verarmung eigentlich die Ursache der Athmung sei, dass dadurch das nervöse Centralorgan zu erhöhter Thätigkeit angeregt werde. Der Sauerstoffmangel erregt die Athembewegungen, und da durch diese dem Sauerstoffmangel abgeholfen wird, so würde der Grund zu weiteren Athembewegungen fortfallen, wenn nicht durch den fortwährenden Verbrauch bald wieder Sauerstoffmangel entstände. Wenn durch die Athmung mehr Sauerstoff zugeführt, als verbraucht wird, so sinken die Reize ab, und mit ihnen auch die Intensitäten der Athembewegungen; wird mehr verbraucht als zugeführt, so wächst die Reizung, und die Bewegungen müssen stärker werden. In diese Wechselwirkung kann daher auch der Wille nur vorübergehend, und nur kurze Zeit ändernd eingreifen. Zwar können wir willkürlich die Athembewegungen ganz einstellen, aber durch den stetig wachsenden Sauerstoffmangel wird dann der auf das respiratorische Centrum ausgeübte Reiz so stark, dass er unseren Willen durchbricht, und die Athmung wieder in Gang bringt.

„Wenn durch eine Verarmung des Blutes an Sauerstoff die Athembewegungen zwar zunehmen, aber durch diese Bewegungen, (etwa wegen eines krankhaften Zustandes der Luftwege oder wegen Irrespirabilität des Gases) dennoch keine neuen oder keine genügenden Mengen Sauerstoff in das Blut gelangen, so wächst die Verarmung des letzteren, es wachsen die Reize, die Athembewegungen werden stürmischer (dyspnoisch); aber mit der Verarmung des Blutes an Sauerstoff sinkt auch die Reizbarkeit und Leistungsfähigkeit des nervösen Centrums; die angewachsenen Reize sind nicht mehr fähig Erregungen auszulösen; daher der Athemstillstand.

Welcher Art sind aber jene Reize, die der Sauerstoffmangel bedingt? Rosenthal[2]), der den Gedanken vorgebracht hat, dass Sauerstoff-

[1]) Dr. Herm. Schwartz: Die vorzeitigen Athembewegungen. Leipzig 1858.
[2]) l. c. pag. 4.

mangel den Reiz für das nervöse Centrum abgebe, erörterte schon das scheinbare Paradoxon dahin, dass jener Blutbestandtheil, welcher an Sauerstoff gebunden ist, bei seinem Freiwerden die Eigenschaften eines Reizes erhalte. Die Kohlensäure, fügte er hinzu, stehe zwar allgemein in dem Ruf ein Reiz zu sein, doch ist ihm kein einziges Factum bekannt, welches diesen Ruf rechtfertigte.

9. Pflüger hat indessen später durch directe Gasbestimmungen [1]) dargethan, dass die zunehmende Dyspnoë Hand in Hand gehe mit der Verarmung an Sauerstoff nicht aber mit der Zunahme der Kohlensäure.

Wir müssen uns hier mit einigen Zahlen vertraut machen, welche aus den Pflüger'schen Versuchen resultiren.

I.

Einem Hunde von 15 Kilo wurde ein Aderlass gemacht, und das Blut entgast. Es ergaben sich in Volumprocenten, auf 1 Meter Druck und 0° C. Temperatur gerechnet: Sauerstoff 18·6, Kohlensäure 24·8, Stickstoff 1·2. Nun musste der Hund aus einem Spirometer 1/2 Minute Stickgas athmen. Er wurde im höchsten Grade dyspnoisch, sein Blut fast ganz dunkel. Bei der Entgasung einer nunmehr entnommenen Blutprobe zeigten sich: Sauerstoff 2·6, Kohlensäure 25·7, Stickstoff 1·2. Das Thier wurde jetzt wieder vom Spirometer befreit, es athmete atmosphärische Luft, und schon nach 1/2 Minute enthielt das Blut: Sauerstoff 17·1, Kohlensäure 24·5, Stickstoff 1·2. Wir sehen, dass während der Dyspnoë eine rapide Verarmung an auspumpbarem Sauerstoff, aber nur eine unbedeutende Zunahme der auspumpbaren Kohlensäure stattgefunden hat.

II.

Einem Hunde von 30 Kilo wurde ein Aderlass gemacht und das Blut direct in die Gaspumpe eingelassen. Die Entgasung ergab in Volumprocenten: Sauerstoff 14·4, Kohlensäure 29·8, Stickstoff 1·2. Nunmehr athmete das Thier ein Gemisch von 70% Sauerstoff und 30% Kohlensäure. Die Athmung ist auffallend verstärkt, was die Tiefe der Inspirationen betrifft. Der Hund ist aber sonst ganz munter. Nachdem das Thier dieses Gasgemenge eine Minute lang geathmet hat, wurde wieder ein Aderlass gemacht und das Blut, wie früher behandelt. Die Entgasung brachte jetzt: Sauerstoff 16·8, Kohlensäure 56·8, Stickstoff 1·4. Nun wurde das Thier wieder auf atmosphärische Luft gesetzt, und als die Athmung bereits normal war, ein dritter Aderlass gemacht. Das Blut zeigte jetzt: Sauerstoff 16·15, Kohlensäure 27·5, Stickstoff 1·7.

---

[1]) Dessen Archiv, Bd. 1, pag. 61.

In dem zweiten Versuche ist wieder trotz einer bedeutenden Zunahme der auspumpbaren Kohlensäure dennoch keine Dyspnoë im eigentlichen Sinne aufgetreten, wenngleich die Athmungen entsprechend einer früheren Angabe von Dohmen und Thiry etwas tiefer geworden sind.

Wir dürfen nach diesen Versuchsergebnissen die Zunahme der Kohlensäure als eine von den möglichen Ursachen der energischeren Athmung zwar nicht ausser Acht lassen; aber der Hauptsache nach müssen wir doch die Verarmung an Sauerstoff als den Grund der Dyspnoë ansehen.

Unter allen Erklärungen, sagte Pflüger, scheint ihm die aussprechendste die zu sein, dass weil sich durch den thierischen Stoffwechsel continuirlich leicht oxydirbare Substanzen bilden, diese anwachsen müssen, wenn der Sauerstoff, der sie weiter zerlegen soll, abnimmt. Jene leicht oxydirbaren Stoffe sind also, glaubte er, die Erzeuger der Dyspnoë und Asphyxie, diese sind es, welche mit der Verarmung an Sauerstoff anwachsen.

10. Ich habe Ihnen schon in der Einleitung zu der Lehre von den Krankheitsursachen dargethan, dass wir unter Reizbarsein nichts anderes verstehen, als auslösbaren Arbeitsvorrath besitzen. Pflüger erörtert nun diese Frage dahin, dass die Reizbarkeit der lebenden Materie in ihrer leichten Zersetzbarkeit begründet sei [1]). Die lebende Materie, sagte er, ist aber nicht blos zersetzbar, sondern man muss sie als eine sich immerfort zersetzende ansehen. Eine lebende Substanz ohne fortlaufende Zersetzung sei nicht denkbar. Nun stellte er einen Versuch an, um zu erfahren, mit welcher Geschwindigkeit diese Zersetzungen ablaufen. Er spritzte einem lebenden Kaninchen eine verdünnte Lösung von neutralem Natriumsulfat von etwa 0° Celsius unter hohem Drucke durch die Aorta abdominalis gegen das Herz zu. Dabei wurde der Thorax eröffnet, und das rechte Herz durchschnitten um den Rückfluss der Injectionsmasse durch die Venen zu erleichtern. Sobald die Flüssigkeit farblos zurückkam, man also annehmen durfte, dass das Gehirn von der eiskalten Lösung vollkommen durchgespült war, wurde das letztere rasch herausgenommen und auf seine Reaction geprüft. Die Reaction war in der weissen Substanz oft schwach alkalisch, in der grauen selten ebenso, zuweilen neutral, meist schwach sauer, und diese saure Reaction nahm mit erstaunlicher Geschwindigkeit zu; viel weniger geschah dies mit der weissen Substanz. Ein Gyrus zeichnete deshalb durch ein rothes geschlängeltes

[1]) Dessen Archiv Bd. 10, pag. 311.

Band immer genau die Lage der grauen Schicht auf dem blauen Reagenspapier ab.

Es gibt kaum ein Gewebe, fügte Pflüger hinzu, bei dem selbst in der Kälte von wenig über 0° die Zersetzung mit solcher Geschwindigkeit abläuft, als in der grauen Substanz des Gehirns.

Diese Darlegungen knüpfen sich an eine wichtige Controverse über den Ort, wo die durch die Zersetzung geschaffenen Produkte von dem Sauerstoffe ergriffen und weiter umgestaltet werden. Nach den Untersuchungen, welche C. Ludwig im Verein mit Al. Schmidt und anderen Schülern ausgeführt hat, soll die weitere Oxydation im Blute vor sich gehen, nach den Untersuchungen Pflüger's hingegen in den Geweben: die lebendige Zelle sagte er, ist es, welche die Grösse des Sauerstoff-Verbrauches regelt, nicht aber der Sauerstoffgehalt des Blutes.

Ich kann Sie an diesem Orte nicht mit den wesentlichen Momenten des Streites bekannt machen, denn ich würde mich dadurch von meiner Aufgabe, den heutigen Stand des Wissens in Rücksicht auf die Todesursachen zu verwerthen, zu weit entfernen. Ich will daher nur erwähnen, dass für den Augenblick die Argumente Pflüger's das Uebergewicht zu haben scheinen.

Pflüger weist unter anderem auf die Tracheaten hin, bei welchen der Kreislauf eine geringere Rolle spielt, und die Luftkanäle, Tracheen, sich, wie bei den Wirbelthieren die Capillaren, im Gewebe verzweigen, und die letzten Gewebsinseln direct mit Luft versorgen. Auch könnten wir ja das Leben einer Amöbe oder eines farblosen Blutkörperchens nicht begreifen, wenn wir nicht annehmen, dass die lebende Materie es ist, welche den Sauerstoff in sich verarbeitet.

Den Untersuchungen Pflüger's zufolge müssen wir uns daher vorstellen, dass die Nervencentren, welche die Rhythmik der Athmung auslösen, wegen ihrer leichten Zersetzbarkeit auch sehr reizbar sind; dass die Zersetzungsprodukte durch den Sauerstoff, welcher ihnen vom Blute aus zugeführt wird, weiter verändert und unschädlich gemacht werden; während eine Verarmung an Sauerstoff jene Produkte anwachsen lässt.

Andererseits müssen wir aber glauben, dass mit der Verarmung an Sauerstoff im Nervengewebe etwas vorgehe, was seine Reizbarkeit oder Leistungsfähigkeit verringert, und dass diese Abnahme der Reizbarkeit in den nervösen Centren rascher vor sich schreitet, als in den anderen Geweben.

Die im Eingange zu dieser Erörterung aufgestellte Möglichkeit, dass die Athmungsapparate früher arbeitsunfähig werden, als andere Organe,

ist daher in der That aus theoretischen Gründen zulässig. Es ist ganz gut einzusehen, dass das automatische Athemnervencentrum arbeitsunfähig werden kann, während die Stammesmuskeln noch reizbar sind.

11. Die bis jetzt entwickelte Theorie hat eine wesentliche Stütze durch den sogenannten Apnoëversuch erfahren[1]). Dieser Versuch lehrt, dass ein Kaninchen, nachdem dessen Lungengaswechsel künstlich gesteigert worden war, dann durch einige Secunden gar keine Athembewegungen ausführt.

Die Hypothese, dass das Athemnerven-Centrum nur deswegen Impulse aussende, weil es gereizt wird, ist durch diesen Versuch vollständig erwiesen. Es ist damit zweitens erwiesen, dass jene Reize mit der Zunahme des Sauerstoffs abnehmen.

Ich will Ihnen nunmehr den Versuch über Apnoë in einer Modification vorführen, durch welche er einigermassen an Schönheit gewinnt, und die uns andererseits die gewöhnliche mildere Todesart etwas verständlicher machen wird. Denn in der Regel sterben die Menschen nicht, wie es früher geschildert wurde, unter Krämpfen; dies ist zumeist der Fall, wenn Jemand erdrosselt wird, wenn Jemand ertrinkt, in irrespirablen Gasen erstickt; kurz bei dem sogenannten gewaltsamen plötzlichen Tode, nicht aber wenn der Tod nach langdauernder erschöpfender Krankheit eintritt.

Wie kann ein Mensch, ohne vorher Krämpfe bekommen zu haben, dennoch den Erstickungstod sterben? Die Antwort wird sich an der Hand des Experimentes ergeben.

a) Ich präsentire Ihnen hier ein Kaninchen, welches für die künstliche Athmung zubereitet ist, und dessen Athembewegungen überdies durch eine Nadel ersichtlich gemacht werden, welche durch die Bauchwand gestossen mit ihrem freien und mit einer Fahne versehenen Ende die Bewegungen des Zwerchfells anzeigt. Ich lasse dem Thiere eine Minute lang durch einen Blasebalg rasch und heftig Luft einblasen. Nunmehr sistiren wir den Blasebalg. Die Fahne bleibt einige Secunden in Ruhe; sie kommt aber bald wieder in Bewegung. Die Apnoë hat also nur einige Secunden gedauert. Jetzt spritze ich dem Thiere durch eine Jugularis etwa ein Gramm Chloralhydrat (in wässeriger Lösung) ein. Die selbstständigen Athembewegungen des Thieres erfolgen jetzt seltener als vor der Narkose. Nunmehr lassen wir wieder eine Minute

[1]) Nach der Angabe Traube's, Bd. I. pag. 329, ist dieser Versuch zuerst von einem englischen Arzte Namens Hook ausgeführt worden.

lang heftig ventiliren und setzen dann die künstliche Athmung aus. Beobachten Sie die Fahne; sie bleibt in Ruhe. Es ist beinahe eine Minute verstrichen, ehe sie die Bewegungen wieder aufgenommen hat. Der apnoische Zustand hat also jetzt viel länger gedauert, als vor der Narkose und der Versuch ist dadurch plastischer geworden.

Ich spritze dem Thiere noch eine kleine Dosis Chloralhydrat, etwa den vierten Theil von früher, und unter sehr grosser Vorsicht ein. Ich spritze sehr langsam. Das Thier steht nämlich jetzt an der Grenze des Lebens; gebe ich nur einige Tropfen der Lösung zu viel, so stirbt es. Ich controlire daher die Athembewegungen und sistire die Einspritzung, da die letzteren schwach geworden sind. Beobachten Sie jetzt das Thier, die Fahne ist in Ruhe, die Athembewegungen haben aufgehört. Würde ich jetzt das Thier sich selbst überlassen, so würden auch die Herzbewegungen bald aufhören. Ich lasse hingegen eine Minute lang mit mässiger Geschwindigkeit künstlich ventiliren und wieder aussetzen. Es sind seit dem Aussetzen einige Secunden verstrichen, das Thier macht einen Athemzug, nach einer längeren Pause wieder einen, aber nicht wieder; das Herz schlägt noch immer fort. Ich könnte die künstliche Athmung wieder einleiten, das Thier würde vielleicht nach der Aussetzung wieder einen Athemzug machen. Aber ich ziehe es jetzt vor, das Thier vor Ihren Augen sterben zu lassen. Es bekommt keine Krämpfe, das Herz erlahmt; das Thier ist todt.

Der Tod ist in letzter Reihe zweifellos in Folge der Verarmung an Sauerstoff eingetreten; denn ich hätte durch künstliche Ventilation die Herzbewegung unterhalten können. Warum aber hat das Kaninchen keine Dyspnoë bekommen, warum ist es ohne Krämpfe gestorben?

Ich habe Ihnen ferner gezeigt, dass dieses sterbende Thier durch künstliche Lufteinblasungen dahin gebracht wurde, um wieder selbständig einige Athemzüge zu machen. Ist das nicht ein Widerspruch gegen den Apnoëversuch? Früher wurde Ihnen gezeigt, dass das Kaninchen nach künstlichen Lufteinblasungen die Athembewegungen für eine Weile einstellt, jetzt zeige ich Ihnen wieder, dass dasselbe Kaninchen nach künstlicher Athmung die selbständigen Athembewegungen für eine Weile aufnimmt. Der Widerspruch lässt sich aber leicht aufklären. Denn in der Zeit zwischen beiden Versuchen ist eine neue Bedingung eingeführt worden; das Thier hat noch eine Dosis Chloralhydrat bekommen und in Folge dessen zu athmen aufgehört.

Ich muss, um diese Erscheinung besprechen zu können, erst der Frage nach der Ursache der Rhythmik überhaupt einige Minuten widmen.

b) Rosenthal hat darüber folgende Betrachtungen angestellt [1]). Wenn eine stetige Wirkung einen Widerstand findet, den sie überwinden muss, um sich bemerklich zu machen, so kann daraus eine Rhythmik resultiren. Denken wir uns eine horizontale Röhre, welche unten durch ein von einer Feder oder durch ein Gewicht angepresstes Ventil geschlossen wird, und in welche oben continuirlich Wasser einströmt. Im Beginne des Strömens schliesst das Ventil, das Wasser steigt in der Röhre an. Wenn dieses aber eine gewisse Höhe erreicht hat, überwindet es durch seinen Druck den Widerstand des Ventils, das letztere öffnet sich, das Wasser strömt rapid aus. Sowie aber dieser Fall eintritt, sinkt die Wasserhöhe, die Feder erlangt wieder ihre frühere Lage, das Ventil schliesst wieder, und das Wasser kann wieder ansteigen, bis es hoch genug ist, das Ventil ein zweites Mal herabzudrücken. Das Ventil öffnet und schliesst sich rhythmisch, trotzdem das Wasser continuirlich fliesst. So etwa könnte man sich die Rhythmik der Athembewegungen entstanden denken, trotzdem die Reize constant wirken. Die Reize, welche durch die fortschreitende Verarmung des Blutes an Oxygen entstehen, wachsen wie die Wassersäule durch das continuirlich zuströmende Wasser. Haben jene Reize eine gewisse Höhe erreicht, dann fliessen Erregungen auf die Athemnerven respective auf die Muskeln über, es wird ein Athemzug ausgelöst. Dadurch dringt aber Sauerstoff ein, die Reize fallen wieder ab, und es muss wieder eine Weile dauern, ehe die Reize neuerdings jene Höhe erreichen, um eine zweite Athmung auszulösen.

Man kann sich nach dem angedeuteten Principe mannigfache Einrichtungen denken, durch welche dasselbe Ziel erreicht wird, nämlich die Uebersetzung einer stetigen Wirkung in eine rhythmische.

Die Stahlfeder in meiner Athmungs-Maschine bewegt sich continuirlich, und doch wird vermittelst eines sogenannten Excenters der Blasebalg rhythmisch bewegt.

Wenn wir uns nun fragen, welche bekannte Einrichtung derjenigen in den nervösen Athemcentren am nächsten kommt, so müssen wir sagen, dass die mit dem Ventil am Glasrohr unserer Anforderung nicht vollkommen entspricht; sie kann uns einen Rhythmus versinnlichen, aber auch, wenn wir von sehr geringen Schwankungen absehen, nur einen. Denken Sie sich die Druckkraft der Feder gleich a und das Wasser im Rohr bis zur Druckgrösse a + 1 angeschwollen; in diesem Augenblicke ist es stark genug das Ventil zu eröffnen. Nun fliesst etwas Wasser aus. Sobald aber die Druckgrösse der Säule wieder a — 1 beträgt, muss

[1]) Die Athembewegungen, pag. 242.

das Ventil schliessen. Denken Sie sich ein andermal die Druckkraft der Feder gleich 2 a, so wird wohl das Wasser im Beginne des Versuches bis 2 a ansteigen müssen, um das Ventil zu überwinden, aber einmal da angelangt, wird der Rhythmus näherungsweise derselbe wie früher. Bei 2 a + 1 Oeffnung, bei 2 a — 1 Schliessung des Ventils [1].

Näher liegt uns das Bild mit unserem Blasebalg. Je grössere Widerstände ich dem Ausströmen der Luft entgegensetze, um so langsamer geht er auf und nieder; ich nehme nunmehr alle Verbindungen (mit der Trachealcanule) weg, die Luft kann jetzt frei ausströmen, und sehen Sie, mit welcher Vehemenz er nun bläst.

Mein Blasebalg gestattet uns aber den Vergleich noch etwas weiter auszuwerthen. Im Beginne arbeitet die Feder mit voller Kraft, die künstliche Athmung erfolgt hastig; dann im Verlaufe erlahmt die Feder, der Blasebalg geht träge auf und ab. Der ganze Apparat wäre dieses Mangels wegen kaum brauchbar, wenn ich nicht einen Regulator eingeschoben hätte. Sie sehen daher, dass der Rhythmus auch geändert wird, wenn bei sich gleichbleibenden Widerständen die Kraft der Feder resp. des Motors ab- oder zunimmt.

Hoffentlich wird sich Niemand von Ihnen der Meinung hingeben, dass in den nervösen Centren Einrichtungen vorhanden sind, die unserem Uhrwerke gleichen. Das Uhrwerk dient uns nur zur Versinnlichung der Verhältnisse; es soll uns die Verlangsamung der Rhythmen anschaulich machen, wenn einerseits der Abfluss der atmosphärischen Luft erschwert, oder wenn andererseits der Motor geschwächt ist.

c) Wenn wir uns nun die Frage vorlegen, nach welchem von den versinnlichten Principien das Chloralhydrat wirkt, wenn es die Rhythmik der Athmung verlangsamt, so möchte ich darauf Folgendes antworten.

Der erschwerte Abfluss der Erregungen von nervösen Centren auf die Nerven ist es allein sicherlich nicht, der die Rhythmik so sehr verlangsamt.

Erstens wirkt das Chloralhydrat viel intensiver auf die Nervencentra als auf die peripheren Nerven. Man findet die Leistungs- und Leitungsfähigkeit der letzteren noch kaum merklich verändert, während das centrale Nervensystem schon alle Zeichen der tiefen Erschlaffung bietet.

---

[1]) Das ungleiche Trägheitsmoment der ungleich starken Federn oder Gewichte wird einige kleine Unterschiede bedingen, die aber für das Ganze kaum in Betracht kommen. Setzen wir statt a + 1, a + d a, so wird die Pause 2 d a betragen, und diese Grösse wird sich mit den Schwankungen von a innerhalb sehr enger Grenzen ändern.

Wenn zweitens der auslösbare Arbeitsvorrath ungeschwächt vorhanden wäre, und auch die Reize resp. die Kräfte, welche auslösen, ungeschwächt anwachsen würden; so sollte man erwarten, dass die Widerstände endlich einmal durchbrochen werden. Das trifft aber nicht zu. Das Thier athmet immer schwächer und stirbt.

Das Chloralhydrat muss daher nothwendig auf die nervösen Centren einwirken. Ueber die Art der Einwirkung können wir uns nur eine ungefähre Vorstellung machen.

Vor allem ist es sichergestellt, dass das Chloralhydrat die Reflexerregbarkeit herabsetzt [1]). Ich habe an dem chloralisirten Kaninchen, welches ich hier präsentire, einen Nervus ischiadicus auf einen sogenannten Reizgeber gebracht und reize denselben jetzt durch einen ziemlich starken tetanisirenden Strom. Die untere Extremität an der Seite des gereizten Nerven zuckt, weil Muskel und Nerv noch reizbar sind, aber der übrige Körper bleibt in Ruhe; es werden keine Reflexkrämpfe ausgelöst.

Aber nicht nur die Reflexerregbarkeit ist herabgesetzt. Auch die directe Reizbarkeit des Rückenmarks [2]) ist vermindert. Wenn man bei tiefer Chloralhydrat-Narkose das Rückenmark direct durch tetanisirende Ströme reizt, so bekommt das Thier zwar Krämpfe, aber der Blutdruck steigt nicht an. Ich werde Ihnen diesen Versuch bei einer anderen Gelegenheit zeigen, und Ihnen dann auch darthun, dass das Ausbleiben der Blutdruckssteigerung auf eine mangelhafte Erregbarkeit von Nervencentren zurückgeführt werden muss.

Mit Hilfe dieser Erfahrungen könnten wir uns die Verlängerung der Athmungspausen sowohl, als auch der Dauer der Apnoë durch eine verringerte Erregbarkeit der Athemnervencentren bedingt denken. Wenn die Reizbarkeit absinkt, braucht es eben längere Zeit, bis die Reize genügend anwachsen, um trotzdem eine Athmung auszulösen.

Doch möchte ich Sie hier mit einer Anschauungweise bekannt machen, der zufolge diese Deutung eine Modification erfahren könnte.

Ich habe hier eine Dose, deren Deckel durch eine Feder niedergehalten wird. Wenn ich auf einen Knopf drücke, springt der Deckel mit grosser Vehemenz in die Höhe. Denken wir uns den Deckel oder die Feder wieder [3]) als reizbar. Nun drücke ich den Knopf zur Hälfte in die Tiefe: der Deckel springt noch nicht auf; aber ich brauche jetzt

[1]) Den Nachweis hierüber haben Rajewski (Centralbl. f. med. W. 1870, pag. 211 und 225) und Heidenhain (Pflüger's Arch. pag. 551) geführt.

[2]) Dieser Nachweis ist von Dr. P. Rokitansky geführt. (Mediz. Jahrb. 1874, pag. 299.)

[3]) Vergleiche pag. 30 und 31.

nur noch ein Weniges hinzuzuthun, um ihn in die Höhe zu treiben. Nun kann Einer behaupten, dass mit dem halben Eindrücken des Deckels die Reizbarkeit der Dose erhöht ist; denn die Widerstände sind geringer geworden; es genügt jetzt ein viel geringerer Reiz wie früher, um den Deckel empor zu schnellen. Ein Anderer wieder kann sagen, dass das erste halbe Niederdrücken des Knopfes schon ein Reiz war, nur nicht genügend gross, um die Wirkung auszulösen.

Wenn wir jetzt mit Hilfe dieser Anschauungsweise an die nähere Betrachtung über die Leistung des Chloralhydrats gehen, thun wir gut, uns erst die gegenseitigen Beziehungen von Chloralhydrat und Strychnin vor Augen zu führen.

Der Tod durch Strychnin ist der volle Gegensatz zu jenem durch Chloralhydrat. Diese beiden Körper bilden als tödtliche Gifte die schärfsten Extreme. Das strychninisirte Thier stirbt unter den heftigsten Krämpfen, während das chloralisirte sanft entschläft.

In der That sind auch Strychnin und Chloralhydrat, wie Liebreich zuerst angegeben hat, Antagonisten. Liebreich zeigte nämlich, dass tödtliche Gaben von Strychnin durch sofortige Chloralinjection paralysirt werden können. Er fügte aber auch hinzu, dass an Thieren, welche in der tiefen Chloralnarkose liegen, die nachträgliche Vergiftung mit Strychnin dessen eigenthümliche Wirkung kaum oder gar nicht erkennen lässt. Spätere Untersuchungen haben den zweiten Theil der Behauptung insofern modificirt, als angegeben wird, dass nach grossen Dosen Chloralhydrat die eigenthümliche Strychninwirkung sich gar nicht geltend mache. In diesem Sinne sprechen auch meine Versuche.

Ich benütze auch sofort das vor Ihnen liegende, tief narkotisirte Thier und spritze ihm 0·01 Strychnin in die Jugularis. Die Athembewegungen des Thieres werden wieder durch die Fahne angedeutet. Das Thier bleibt, wie Sie sehen, ruhig, aber seine Athmung ist sehr schwach; es ist dem Verenden nahe.

Vom Strychnin hat man nun, und wie ich glaube mit Recht gesagt, dass es die Erregbarkeit erhöht; daher der sogenannte reflectorische Zustand, daher das Ueberfliessen von Erregungen auf die Nerven der Stammesmuskeln, daher die Krämpfe.

Wenn aber jetzt Jemand an uns herantreten würde mit der folgenden Behauptung: Unter der Einwirkung des Strychnins steigert sich die Zersetzung der lebenden Materie im Rückenmarke und dadurch wachsen die Reize so rapid an, und deswegen der colossale Anstieg der Krämpfe, so könnten wir ihn nicht stichhältig widerlegen. Die Möglich-

keit Strychninkrämpfe durch eine intensive, künstliche Athmung zu mildern, könnte im Gegentheil dieses Argument unterstützen.

So wichtig es also für die fundamentale Anschauung ist, Reiz und Reizbarkeit scharf von einander zu sondern, so hat diese Sonderung unter Umständen dennoch nur geringen Werth.

Durch Strychnin wird das Freiwerden von Arbeitsvorrath zweifellos ausserordentlich gefördert. Die Materie zersetzt sich rascher und erschöpft sich ja in der That auch sehr bald. Die Materie mag daher wohl als reizbarer angesehen werden; es kann aber an diese Reizbarkeit das Entstehen von Reizen unzertrennlich geknüpft sein, etwa in dem Sinne, dass das leichte Zerfallen des Moleculs die hohe Reizbarkeit, und das Zerfallsprodukt den Reiz bedingen. Wenn wir andererseits das Thatsächliche der Chloralhydratwirkung in's Auge fassen, so wird das Freiwerden von Arbeitsvorrath entschieden vermindert. Nun kann wieder behauptet werden, dass sich das chemische Molecule im chloralisirten Nervencentrum schwer zersetzt, darum ist es nicht reizbar, darum dauert es so lange, bis eine Athmung ausgelöst wird. Ein Anderer kann entgegnen, dass sehr wenig Zersetzungsprodukte geschaffen werden, und es braucht daher lange, bis die Reize genügend anwachsen, um eine Athmung auszulösen.

Eine solche Discussion wäre kaum fruchtbringend, und es mag daher vorläufig Jedem überlassen bleiben, einen von den beiden Fällen oder beide gelten zu lassen.

Wenn wir die Frage ventiliren, warum tief chloralisirte Thiere ohne Krämpfe endlich zu athmen aufhören, und warum sie gar durch künstliche Einblasungen zu einigen automatischen Athembewegungen veranlasst werden können, so wird es sich herausstellen, dass wir auch mit den gebräuchlichen Vorstellungen über die ständige Beziehung von Reiz und Reizbarkeit zum Sauerstoffwechsel nicht für alle Fälle ausreichen. Fragen wir zunächst, warum die Thiere keine Dyspnoë, keine Krämpfe bekommen. Es bleibt uns dieser Erscheinung gegenüber kaum etwas anderes übrig, als anzunehmen, dass wenn sich zu tiefer Chloralnarkose Sauerstoffarmuth gesellt, die Reizbarkeit rascher abnimmt, als die Reize wachsen; denn sonst müsste dem Tode eine etwas stärkere Athmung vorhergehen.

Ob aber die Reize überhaupt wachsen, ist fraglich. Ich kann mir den Fall denken, dass im tief chloralisirten Thier die Zerfallsprodukte, die als Reize wirken, zu mangelhaft gebildet werden, und vielleicht desto mangelhafter, je mehr der Sauerstoffvorrath aufgezehrt wird.

Wenn wir ferner fragen, warum ein Kaninchen, welches nach einer grösseren Dosis Chloralhydrat eben zu athmen aufgehört hat, durch künstliche Aufblasungen der Lunge wieder zu einigen automatischen Athemzügen befähigt wird, so müssen wir wieder annehmen, dass der Sauerstoff zunächst dazu verwendet wird, die Reizbarkeit (die Lebensenergie) zu heben; zumal uns ja die Annahme, dass der Sauerstoff die Reize wachsen lässt, vollständig fern liegt, und Eines oder das Andere gewachsen sein muss, sonst könnte das Thier seine Athmungen nicht aufgenommen haben.

Wir sehen also, dass wir mit dem Schema — Sauerstoffabnahme vermehrt die Reize, und Sauerstoffzunahme vermindert die Reize, — nicht für alle Fälle auskommen. Dieses Schema gilt nur für das normale Thier. Es gilt nicht für Thiere, bei welchen die Lebensenergie der nervösen Centren vermindert ist.

Wie mir scheint, ist also der sanfte Tod der chloralisirten Thiere nur unter der Annahme zu begreifen, dass das genannte Schema für diesen Fall nicht gilt.

d) Gleichwie bei Kaninchen unter der Einwirkung grosser Dosen Chloralhydrat tritt der Tod häufig in Folge schwerer Krankheiten, ohne jedwede Vergiftung ein. Besonders ausgeprägt pflegt dies bei Menschen der Fall zu sein, die an Lungentuberculose sterben. Die Athmung wird immer schwächer und hört dann auf; der Kranke stirbt ohne Krämpfe.

Rosenthal [1]) hat schon eine Bemerkung gemacht, welche auf diese Erscheinung am Menschen angewendet werden kann. „Die allmälige Abnahme der respiratorischen Thätigkeit“ sagte er, „gibt dem Thiere jene merkwürdige Resistenz gegen Sauerstoffmangel, die wir sonst an kaltblütigen Thieren kennen, und auf welche seines Wissens zuerst Claude Bernard die Aufmerksamkeit gelenkt hat. Wir sehen diese Verringerung des Athembedürfnisses in allen Fällen eintreten, wo die Sauerstoffabnahme allmälig eintritt.“

In der That erfolgt ja bei Lungentuberculose die Abnahme der Respirationsfläche relativ langsam im Vergleiche zu einer acuten Pneumonie, und wir sehen ja auch, dass Pneumoniker an heftiger Dyspnoë leiden, wenn ihre Lunge in einer Ausdehnung infiltrirt ist, in welcher sie bei Tuberculösen ohne Dyspnoë ertragen zu werden pflegt. Rosenthal erklärte dies als eine Angewöhnung an Sauerstoffmangel.

Der Ausdruck Angewöhnung ist hier ganz unverfänglich, und wir können ihn daher annehmen.

---

[1]) Die Athembewegungen, pag. 18.

Aber der Ausdruck erklärt uns nicht, den sanften Tod ohne Krämpfe. Würden bei den Menschen, die durch schwere Krankheiten sterben, mit dem Verarmen an Sauerstoff gleichwie in der Norm zunächst die Reize wachsen, müsste auf jede Verflachung und Rareficirung der Athemzüge, wie sie vor dem Tode so oft eintritt, zunächst eine Dyspnoë folgen. Da dies aber sehr häufig nicht der Fall ist, kann jenes Schema auch für den Menschen keine allgemeine Gültigkeit haben. Es muss vielmehr unter Umständen mit der Verarmung an Sauerstoff auch beim Menschen die Reizbarkeit so rasch absinken, dass es zu gar keiner Dyspnoë kommen kann; und ob dabei die Reize wachsen, muss wieder, wie schon bemerkt, fraglich bleiben.

Nun sind es aber nicht gerade Tuberculöse, welche sanft sterben. Es kann dies nach verschiedenen lange dauernden Krankheiten der Fall sein, und es ist des Besonderen häufig bei Menschen, die in sehr hohem Alter sterben. Die Abnahme der Reizbarkeit des Athemnerven-Centrums muss eben nicht gerade durch eine mangelhafte Respiration erfolgen. Sie kann durch eine retrograde Metamorphose der Nervengewebe, durch einen lange dauernden grossen Stoffverbrauch, kurz durch Umstände zu Stande kommen, die sich bei schweren Krankheiten und des Besonderen im hohen Alter auch ohne Lungenkrankheit geltend machen können.

Zehnte Vorlesung.

1. Stillstand des Herzens durch mechanische Eingriffe, pag. 186. — 2. Herzgifte, pag. 187. — 3. Die automatischen Apparate des Herzens, pag. 188. — 4. Widerstandsfähigkeit des Herzens. Die Ursache des Herzschlages und seines Stillstandes, pag. 191. — 5. Künstliche Athmung, pag. 194. — 6. Methoden derselben, pag. 195. — 7. Phasen der letzten Herzpulse, pag. 196. — 8. Das Verhalten einiger anderer Organe vor dem Tode, pag. 198. — 9. Scheintod, pag. 199.

1. Solange als die Athmung nicht unterbrochen wird, kann das Herz eines Säugethieres nur durch ganz besondere Umstände zum dauernden Stillstande gebracht werden. Zu diesen Umständen gehören 1. mechanische und 2. chemische Schädlichkeiten, welche das Herz direct treffen.

Ueberdies wird vermuthet, dass das Herz im Verlaufe gewisser Krankheiten, wie z. B. bei Verfettung, plötzlich und für immer zu schlagen aufhöre.

Unter den mechanischen Schädlichkeiten kommen praktisch nur penetrirende Stich- und Schusswunden, und ferner schwere Quetschungen in Betracht. Insofern dabei das Herzfleisch durchbohrt oder zerrissen wird, dürfte es für die Praxis auch ziemlich gleichgiltig sein, ob die rhythmischen Bewegungen sofort durch den Eingriff oder erst secundär in Folge der Verblutung sistirt werden. Es könnte sich aber ereignen, dass das Herz, ohne gerade eine Laesio continui erlitten zu haben, in Folge eines heftigen Stosses oder Druckes stille steht. In einer Versuchsreihe, von welcher später noch die Rede sein wird, und in welcher es nothwendig geworden war, das Herzfleisch mit den Fingern zu drücken, hat es sich ergeben, dass ganz kräftige Herzen zuweilen auf einen mässig intensiven Druck hin, plötzlich zu schlagen aufhören. Ich kann für diese durch mich und Albert [1]) constatirte Thatsache in der Literatur nur Analoga auffinden in den Angaben von Einbrodt [2]) und Sig. Mayer [3]).

---

[1]) Stricker und Albert: Unters. über die Wärmeökonomie des Herzens. Mediz. Jahrb. 1873.

[2]) Sitzungsber. d. Wiener Akademie d. W. Bd. XXXVIII.

[3]) „ „ „ „ Bd. LVIII.

dass selbst kräftige Hunde nach einer 1·5 Secunden dauernden Reizung des Herzfleisches mit Inductions- oder constanten Strömen getödtet wurden.

2. Unter den chemischen Schädlichkeiten sind es Herzgifte im engeren Sinne, von welchen wir wissen, dass sie, wenn dem Kreislaufe einverleibt, unabhängig von der Athmung, das Herz zum Stillstande bringen. Ich sage Herzgifte im engeren Sinne; denn es werden jetzt zu den Herzgiften auch solche Gifte gezählt, die zwar das Herz beeinflussen, aber keinen oder keinen dauernden Stillstand desselben bewirken. So wird das Atropin als ein Herzgift angesehen, während es (wie Bezold zuerst gefunden hat) nur den Hemmungsapparat des Herzens lähmt. Ferner wird das Muscarin zu den Herzgiften gezählt, weil es, wie Schmideberg zuerst gezeigt hat, den Hemmungsapparat des Herzens erregt, und dadurch Stillstand desselben bewirkt. Aber dieser Stillstand ist beim Säugethier wenigstens nur ein vorübergehender. Wenn man die Blutdruckwelle durch ein Kymographion verzeichnen lässt, und inzwischen (etwa 1 Milligr. auf 1 Kilo Körpergewicht) Muscarin in eine Vene spritzt, so bekommt man eine Curve, die etwa so aussieht, als wenn man die Vagi am Halse elektrisch gereizt hätte. Die Pulsfrequenz nimmt ab, wird aber bald wieder grösser.

Die Herzgifte im engeren Sinne hingegen wirken zunächst lähmend auf das Herz, resp. auf dessen motorischen Apparat ein. Insoferne es sich an dieser Stelle nur um den Tod durch Herzstillstand handelt, muss der Nachweis geliefert werden, dass ein Gift das Herz lähmt, ehe es noch das Centrum für die Athmung angreift. In diesem Sinne wirkt nach Rosenthal das Antiarin [1]). Wenn man einem bis zur Apnoë künstlich ventilirten Kaninchen den Thorax eröffnet, das Gift einspritzt, und die künstliche Ventilation aussetzt, so sieht man (nach Rosenthal), dass das Herz zuerst stille steht, und das Thier erst dann dyspnoische Athembewegungen macht, die allerdings nutzlos sind, da der Thorax offen ist.

Ob alle chemischen Verbindungen, welche jetzt als Herzgifte genannt werden, es auch wirklich in dem Sinne sind, dass sie den Tod primär durch Stillstand des Herzens herbeiführen, ist nicht erwiesen und auch nicht wahrscheinlich. Man täuscht sich nämlich leicht dadurch, dass man die Gifte durch die Jugularis in das Herz spritzt. In Folge dessen

---

[1]) Die Beziehungen von Upas Antiar zum Herzen sind zuerst von Kölliker und Pelikan gefunden worden, während es als eigentliches Herzgift zuerst von Pelikan und Dybkowsky (in Zeitschr. f. W. Zool. Bd. XI. 1861) beschrieben wurde. Dass aber dieses Gift das Herz früher lähmt, als die Athmungsorgane, hat Rosenthal zuerst an Säugethieren dargethan (Archiv v. Reichert u. Dubois 1865).

wirkt es in der grössten Concentration zunächst auf das Herz und vermag dieses zum Stillstande zu bringen, ehe es noch (mit einem grossen Theil des Blutes vermengt, also verdünnt) auf das Gehirn und Rückenmark wirkt. Dies ist beispielsweise der Fall bei Chlorbaryum (nach M. Cyon [1]), bei Chloralhydrat (nach P. Rokitansky [2]) und wahrscheinlich auch bei Digitalis und Kali nitricum (nach Traube [3]).

3. Wenn wir von den nun erwähnten besonderen Umständen absehen, dürfen wir es als eine Regel ansehen, dass die automatischen Athembewegungen von den Herzpulsen überdauert werden.

Gemeinhin nimmt man an, dass diese Erscheinung in der selbstständigen Function der Herzganglien begründet ist. Solche Ganglien sind zum Theil am Sinus venosus (Remak), zum Theil in der Vorhofsscheidewand des Frosches (Bidder), und dann auch in der Vorhofsscheidewand des Kaninchens [4]) gefunden worden. Andererseits weiss man, dass das ausgeschnittene Herz eines Säugethieres noch einige Minuten, und wenn das Thier vorher, wie etwa durch länger dauernde künstliche Athmung, wesentlich abgekühlt wurde, selbst bis zu einer Viertelstunde und darüber schlagen kann.

Bei neugebornen, asphyktisch zur Welt gekommenen Kindern [5]) sind sogar Herzbewegungen noch mehrere Stunden nach der Geburt beobachtet worden, trotzdem die Versuche zur Erweckung der automatischen Athembewegungen fruchtlos blieben. Es ist daher erwiesen, dass auch das Herz der Säugethiere ohne Beeinflussung durch das Gehirn und Rückenmark rhythmische Bewegungen auszuführen vermag.

Ob aber diese Fähigkeit ausschliesslich dem intacten und mit den erwähnten Ganglien versehenen Herzen oder auch dem Herzfleische als solchen zukommt, darüber wird noch gestritten. Dieser Streit kann auf die beiden Grundversuche von Stannius [6]) zurückgeführt werden, nach welchen das ausgeschnittene Froschherz zu schlagen aufhört, wenn man

---

[1]) Archiv v. Reichert u. Dubois 1866.

[2]) Mediz. Jahrbücher 1874.

[3]) Gesammelte Abhandl. I. pag. 383.

[4]) Champney's Mediz. Jahrbücher 1874 p. 67.

[5]) Ich entnehme diese Bemerkung einem Aufsatze Ed. Hofmann's (in Vierteljahrsschrift für ger. Medizin von Eulenburg 1873 pag. 246). Hier wird ein Fall von Maschka citirt, in welchem die Herzschläge eines asphyktisch geborenen Kindes noch etwa 23 Stunden nach der Geburt durch die Auscultation wahrgenommen werden konnten.

[6]) Müller's Archiv. 1847.

den Sinus venosus abschnürt, und wieder zu schlagen anfängt, wenn man eine zweite Ligatur in den Sulcus atrioventricularis legt.

Wie schon Heidenhain[1]) dargethan hat, handelt es sich in dem zweiten Stannius'schen Versuche um eine Reizung der Ganglien im Sulcus atrioventricularis; daher bleibt der Ventrikel in Ruhe, wenn man ihn (nach Bidder) unterhalb des Sulcus abschnürt oder abschneidet. Diese Anschauung wurde vollends evident, nachdem Munk gezeigt hatte, dass ein durch Abschneiden des Sinus venosus zum Stillstande gebrachtes Froschherz sofort eine Reihe von Pulsationen ausführt, wenn man die Stelle, wo die Bidder'schen Ganglien liegen, mit einem Sondenknopfe drückt.

Ueber die Deutung des ersten Stannius'schen Versuches wird auch gestritten. Heidenhain glaubte nämlich, der Stillstand nach Abschnürung der Vorhofsinus sei die Folge einer Reizung hemmender Apparate. Rosenthal[2]) fasst das Verhältniss so auf, dass die Ganglienhaufen an der Mündung der grossen Venen für gewöhnlich allein thätig sind, und das Herz steht stille, wenn diese Ganglien abgeschnitten werden.

Ich mache Sie mit den Argumenten, die hier in's Feld geführt wurden, nicht weiter bekannt, da ein Versuch von Schmiedeberg[3]), nach welchem auch das atropinisirte Herz nach Abtragung des Sinus venosus stille steht, für diesen Fall entscheidend ist. Denn das Atropin lähmt die hemmenden Apparate vollständig; der Stillstand nach Abtragung des Sinus venosus kann daher nicht durch Reizung der gelähmten Apparate erfolgen.

Es hat aber Bowditsch[4]), ein Schüler C. Ludwig's, ferner gezeigt, dass selbst die abgeschnürte Herzspitze unter der Einwirkung von Delphinin wieder zu pulsiren anfängt. Später hat ein anderer Schüler C. Ludwig's, Merunowicz[5]) nämlich, gefunden, dass die abgeschnürte Herzspitze auch ohne Delphinin, wenn diese nur mit (verdünntem) Kaninchenblute gefüllt wurde, mehrere Minuten hindurch zu pulsiren vermag. Aus diesen Versuchen wurde nun der Schluss gezogen, dass in dem Bereiche der Herzspitze eben so gut, wie in dem des Vorhofs und der unmittelbar an der Querfurche gelegenen Kammertheile automatische Erreger des Herzschlages enthalten sind.

---

[1]) Müller's Archiv, 1858.
[2]) Bemerkungen üb. d. Thätigkeit der autonom. Nervencentren. Erlangen 1875.
[3]) Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig. 1870.
[4]) „ „ „ „ „ „ „ 1871.
[5]) „ „ „ „ „ „ „ 1875.

Bernstein [1]) hat gegen diese Deutung Einsprache erhoben. Er zeigte, dass, wenn man das Froschherz bloslegt und die Kammer (in situ) etwa in ihrer Mitte abquetscht, die Herzspitze nicht mehr schlägt, trotzdem die Vorhöfe und die obere Kammerhälfte pulsiren und auch der Kreislauf unterhalten wird.

Bernstein glaubt daher, dass unter normalen physiologischen Bedingungen in der Herzkammer des Frosches keine automatische Erregung stattfindet.

Das Experiment Bernstein's ist sehr lehrreich; an dem Frosche, welchen ich nach dessen Angabe präparirt habe, und Ihnen zum Circuliren übergebe, werden Sie sich auch von der Richtigkeit der Angabe überzeugen. Aber der Versuch beweist nicht das, was er beweisen sollte. Erstens ist ein abgequetschtes Herz kein normales physiologisches Gebilde. Zweitens beweist der Versuch nicht, dass die Pulsationen der Herzspitze unter der Einwirkung des Kaninchenblutes keine automatischen sind. Bernstein macht zu Gunsten seiner Meinung geltend, dass die Pulsationen unter dem Einflusse von Kaninchenblut zu vergleichen sind mit den Pulsationen unter dem Einflusse sonstiger chemischer Reize, wie verdünnter Säuren, concentrirter Salzlösungen u. a. Aber es liegt wohl nahe anzunehmen, dass das Herz zu seiner Rhythmik nicht nur der Apparate, sondern auch eines Reizes bedarf, der diese Apparate zur Arbeit anregt.

Nun ist, und das geht aus dem Bernstein'schen Versuche hervor, das Froschblut für die abgequetschte Herzspitze allerdings kein genügender Reiz; aber verdünntes Kaninchenblut ist es wohl, und verdünnte Säuren sind es auch, und vielleicht noch viele andere Körper.

Im Uebrigen gibt auch Bernstein zu, dass in den zuletzt genannten Fällen „continuirlich wirkende, auslösende Kräfte ein intermittirendes Freiwerden von Spannkraft erzeugen", und das implicirt die Existenz eines Apparates im Ventrikel, der die rhythmischen Bewegungen allein und ohne Beeinflussung seitens der Bidder'schen oder Remak-schen Ganglien zu effectuiren vermag.

Es scheint mir daher, dass man in der Hauptsache von allen Seiten darüber einig ist, dass der Ventrikel die Fähigkeit zur Rhythmik in sich trägt. Unbekannt ist nur, ob diese Fähigkeit dem Herzmuskel eigenthümlich ist, oder ob sie von nervösen Endapparaten in den Kammern selbst abhängt.

[1]) Centralblatt für mediz. Wissenschaften. 1876. Nr. 22.

Da sich die erwähnten Angaben auf das Froschherz beziehen, will ich noch einer Beobachtung erwähnen, welche darthut, dass die Fähigkeit zur Rhythmik auch Muskelstücken des Säugethierherzens innewohnt. Ich habe nämlich einen Hund ad hoc rasch getödtet, den Thorax eröffnet, das Herz zerschnitten und einen Papillarmuskel herausgenommen, der auf meinem Daumenfinger noch eine Reihe von Pulsationen ausführte. Der Versuch ist mir zwar bei weiteren Wiederholungen nicht wieder gelungen, aber meine Erinnerung an den einen genannten Fall ist eine so bestimmte, dass ich das eine positive Ergebniss höher schätzen muss, als die anderen negativen Erfolge.

4. Indem die Herzpulse in der Regel länger dauern, als die automatische Athmung, müssen wir annehmen, dass die Apparate zur Automatik der ersteren eine grössere Tenacität besitzen, als die der letzteren.

Um uns indessen in dieser wichtigen Angelegenheit besser orientiren zu können, müssen wir noch die Frage discutiren, von welchen Umständen denn überhaupt die Herzthätigkeit abhänge; welchen Einflüssen das Herz eigentlich die grössere Tenacität entgegensetze.

Die Reize, welche das Herz zum Schlagen veranlassen, sind uns unbekannt. In Bezug auf die Athmung wissen wir wenigstens, dass die Reize durch den Sauerstoff vermindert resp. fortgeschafft werden. In Bezug auf die automatischen Apparate des Herzens ist uns aber nicht einmal so viel bekannt.

Traube[1]) hat zwar angegeben, dass es ihm einige Male gelungen sei, einen apnoischen Herzstillstand in der Diastole hervorzurufen, wenn der Druck sehr niedrig und die Wirkung der Vagi aufgehoben waren.

Ich habe mich aber vergeblich bemüht, einen solchen Stillstand hervorzurufen.

P. Rokitansky[2]) hat, um diese Sache zu klären, noch folgende Experimente angestellt: Es wurde zuerst an einem Kaninchen, dessen Pulse durch ein Fick'sches Federmanometer verzeichnet wurden, durch ein Uhrwerk eine rasche Athmung (von etwa 120 Rhythmen pro Minute) eingeleitet; das Herz blieb aber nicht stehen, es zeigte sich auch keine Abnahme in der Frequenz und Intensität der Pulse.

Nun war aber Grund zur Annahme vorhanden, dass das Chloralhydrat die Erregbarkeit des automatischen Apparats im Herzen herabsetze. Der Grund lag darin, dass eine etwas stärkere Dosis Chloralhydrat durch eine Jugularis in's Herz gespritzt den Tod durch Stillstand des

[1]) Gesammelte Abhandlungen Bd. I pag. 330.

[2]) Wiener Sitzungsberichte 1876.

Herzens herbeiführte; denn das Herz blieb zuerst stehen und dann erlahmte die Athmung. Man durfte also vermuthen, dass die grosse Dosis des Giftes, direct in's Herz eingespritzt, den Stillstand durch Lähmung der motorischen Centra bedinge. Man durfte dies um so eher vermuthen, als das genannte Gift gleich gut auch dann wirkte, nachdem der Hemmungsapparat des Herzens vorher durch Atropin unwirksam gemacht worden war; denn dadurch wurde ausgeschlossen, dass das Chloralhydrat den Stillstand durch Reizung des Hemmungsapparats (etwa wie Muscarin) erzielt habe. Also wiederhole ich, es war Grund zur Annahme vorhanden, dass das Chloralhydrat auf die automatischen Centra des Herzens so wirke, wie auf die Centra der Athmung. Nun aber haben Sie gehört, dass der apnoische Stillstand der Athmung nach Chloralhydrat leichter zu erzielen ist, als in der Norm.

Dennoch aber verhielt sich das Herz im chloralisirten Thiere ganz so wie im unvergifteten.

Endlich wurde der folgenden Erwägung Raum gegeben. Das Blut in den grossen Venen ist selbst im apnoischen Zustande des Thieres immer noch dunkler [1]) als das arterielle Blut. Vielleicht genügt ein Minimum von Venosität des Blutes, welches in den rechten Vorhof strömt und die Scheidewand bespült, um dessen Ganglien anzuregen. Es wurde nun ein Froschherz durch eine feine Canüle so mit dem centralen Ende einer durchschnittenen Carotis des Kaninchens verbunden, dass das Kaninchenblut durch das Froschherz ausströmen musste. Indem ferner das Kaninchen heftig ventilirt wurde, strömte durch das Froschherz nur hellrothes Arterienblut. Das Froschherz pulsirte aber gleich lebhaft, ob nun das Kaninchen apnoisch oder dyspnoisch war. Wenngleich nun das Kaninchenblut für das Froschherz als ein mächtiger Reiz angesehen werden muss, so ist mit diesem Versuche dennoch erwiesen, dass dieser Reiz durch einen Ueberschuss an Sauerstoff nicht geringer wird.

Ich glaube aber noch einen anderen Beweis vorführen zu können, dafür, dass die Reize für das Herz durch eine Verarmung des Blutes an Sauerstoff nicht wachsen.

Hier liegt ein Hund vor uns, in tiefer Curarevergiftung. Die Athmung wird künstlich unterhalten, während die Pulswellen von der Carotis aus auf dem ewigen Papier gezeichnet werden. Nun setzen wir die Athmung aus. Sie sehen, das Thier bleibt regungslos, es kann keine automatische Athembewegungen ausführen; es kann auch keine Krämpfe

---

[1]) Die Methode hellrothes Venenblut (nach Pflüger) herzustellen, war uns zur Zeit, als jene Versuche ausgeführt wurden, noch unbekannt.

bekommen, eben wegen der Lähmung durch Curare. Das Blut muss daher an Sauerstoff verarmen. Beobachten Sie inzwischen den Wellenzeichner. Der Blutdruck steigt, die Pulse werden grösser und dafür seltener. Man könnte daran denken, dass das Herz durch die Verarmung des Blutes an Sauerstoff gereizt wird, und dass es in Folge dessen kräftiger pulsirt.

Ich präsentire Ihnen aber ein zweites Thier, welches ganz so behandelt ist, wie das erste, nur mit dem Unterschiede, dass auch die Medulla oblongata durchschnitten wurde. Setzen wir nun auch hier die künstliche Athmung aus. Der Wellenzeichner macht anfangs eine geringe Erhebung, geht aber dann nicht mehr in die Höhe; gleichmässig wie an einem Stickmuster laufen die Wellen ab. Der Stand des Wellenzeichners war schon im Beginne der Schreibung sehr niedrig; er wird jetzt noch niedriger, die Wellen werden auch flacher; warten wir noch wenige Minuten und der Wellenzeichner wird auf der Abscissenachse eine gerade Linie verzeichnen. Ich lasse es aber für's erste nicht dahin kommen, sondern wieder künstlich athmen. Sie sehen, die Welle wird wieder kräftiger, sie hebt sich auch wieder ein wenig. Nunmehr setzen wir die Athmung wieder aus, überlassen das Thier sich selbst, und beobachten Sie nun das allmälige Erlahmen des Herzens.

Dieses zweite Thier war wohl mit Curare vergiftet. Dennoch aber dürfen wir nicht annehmen, dass das Anwachsen der Reize etwa durch das Curare verhindert worden wäre. Denn das zuerst vorgeführte Thier war auch mit Curare vergiftet, und doch sind die Reize angewachsen, ist unter dem Einflusse der Erstickung der Druck gestiegen, und sind die Pulse kräftiger geworden. Auch habe ich an dem zweiten Thiere das Herz nicht berührt. Ich habe nur die Medulla oblongata durchschnitten. Wenn also jetzt die Veränderung in den Blutdruckscurven ausgeblieben ist, so muss es eben der Eingriff in die Oblongata sein, welcher den Ausbleib der Veränderungen bewirkt hat. Das dyspnoische Arterienblut muss also in dem ersten Thiere die Medulla oblongata gereizt haben. Diese Reizung muss die Steigerung des Blutdruckes, die Vergrösserung und Verseltenerung der Pulse bedingt haben. Beides ist auch mit dem Stande unserer Kenntnisse vollständig vereinbar. In der Medulla oblongata liegt der Kern der Hemmungsfasern des Vagus. Wenn dieser Kern gereizt wird, werden die Pulse gross und selten [1]).

---

[1]) Die Deutung der Pulsverlangsamung während der Dyspnoë als Vagusreizung rührt von L. Thiry her, und ist in dem Aufsatze: Ueber den Einfluss des Gasgehaltes im Blute auf die Herzthätigkeit. Henle und Pfeifer's Zeitschr. Bd. 21.

In der Medulla oblongata liegt auch ein wichtiger Theil der nervösen Centra jener Gefässe, durch deren Verengung der Blutdruck in die Höhe getrieben wird. Sobald die Oblongata durchschnitten ist, bleibt der Einfluss jener Centren aus. Die Reizung derselben durch Verarmung an Sauerstoff wird also für unseren Versuch gegenstandslos.

Wäre nun auch das Herz jenen Reizen zugängig, müssten sich die Pulse auch an dem Thiere mit durchschnittener Oblongata geändert haben. Das war aber nicht der Fall. Nun ist es wenig wahrscheinlich, dass das Herz, welches ja gegen Reize sonst so empfindlich ist, seine Pulse nicht verändern sollte, wenn die Reize angewachsen wären.

Wenn aber auch die Verarmung an Sauerstoff für die motorischen Apparate des Herzens bedeutungslos zu sein scheint, so ist sie es nicht für die Leistungsfähigkeit jener Apparate überhaupt. Denn es ist evident, dass wir die Pulsation des Herzens nur durch die künstliche Respiration unterhalten, auch wenn dieses aus allen seinen Beziehungen zum Rückenmarke gelöst ist. In dieser Beziehung verhält sich also das Herz wie das Athemcentrum, und wie der ganze Organismus überhaupt; dass nämlich Verarmung an Sauerstoff die Leistungsfähigkeit verringert. Auch ist die Analogie zwischen jenen beiden noch dadurch hergestellt, dass die Herz- wie die Athemmuskeln noch reizbar sind, nachdem die Rhythmik erloschen ist. Der fundamentale Unterschied besteht aber darin, dass der rhythmische Apparat zur Athmung bei der Verarmung an Sauerstoff seine Leistungsfähigkeit früher einbüsst, als der des Herzens, und darin findet die grössere Tenacität der letzteren seine Begründung.

5. So ist es also begreiflich, dass das Herz gleichsam als Wächter an der Pforte des Todes steht. Denn so lange als das Herz schlägt, ist immer die Hoffnung gestattet, durch Einleitung der künstlichen Athmung auch die Thätigkeit des Athemcentrums wieder anzufachen.

Wenn diese Versuche in der Praxis dennoch nur selten gemacht werden, so liegt der Grund hiefür zumeist darin, dass man nach schweren, erschöpfenden Krankheiten mit dem flüchtigen Wiederaufleben der Athemcentren nicht viel gewinnen würde. Wenn das Leben auch noch um einige oder viele Minuten erhalten bliebe, so würde der Krankheitsprocess die Erschöpfungsarbeit noch weiter führen, bis endlich auch die Möglichkeit schwände, durch eine Zufuhr von Sauerstoff die Reizbarkeit der Oblongata auf die zur Athmung nöthige Höhe zu bringen. Anders liegt die Sache wohl bei einigen gewaltsamen Todesarten.

Wenn kein schwerer Krankheitsprocess vorangegangen; wenn das nervöse Centrum für die Athmung durch eine Erstickung in irrespirablen

Medien, durch eine Erdrosselung, beim Neugeborenen durch eine schwere protrahirte Geburt, oder, wenn es durch Narkosen oder Gifte erschöpft ist, sollte der Versuch das Leben durch künstliche Athmung zu erhalten niemals unterlassen werden, solange als im geringsten die Vermuthung vorliegt, dass das Herz noch schlägt.

Ich muss jedoch hinzufügen, dass diese Versuche zuweilen fruchtlos bleiben, auch wenn die Herzpulse noch nicht erloschen sind.

Es wird nicht leicht einen Chirurgen geben, der über die Chloroform-Narkose am Menschen so reiche Erfahrungen sammeln könnte, als wir in den Laboratorien in Bezug auf Hunde und Kaninchen. Trotz der reichen Erfahrung aber, trotzdem wir die Narkosen jetzt ausschliesslich mit Mischungen von Chloroform und Aether vornehmen, was den Eingriff etwas weniger gefährlich macht, als bei der Anwendung des Chloroforms allein; trotzdem wir unmittelbar nach einer eventuellen Einstellung der freiwilligen Athmung des Thieres auf das rascheste tracheotomiren und künstliche Athmungen einleiten; so gelingt es, allerdings nur in sehr seltenen Fällen nicht, das Thier zum Leben zu bringen.

Aehnliche Erfahrungen sind auch an narkotisirten Menschen und an asphyktisch geborenen Kindern gemacht worden. Ja es gelang, wie berichtet wird, in einzelnen Fällen nicht, die automatische Athmung anzuregen, trotzdem das Herz noch pulsirt hat.

Wenn ich indessen diese Angaben mit meinen Erfahrungen an Thieren vergleiche, so scheint es mir dennoch gerathen, hier einen Unterschied aufrecht zu erhalten. Wenn uns die Thiere in der Chloroform-Aether-Narkose trotz der künstlichen Athmung sterben, so geschieht es immer so, dass sehr bald die Herzaction erlischt. Ich kann mich an keinen Fall erinnern, an dem die Wiederbelebung missglückt wäre, trotzdem das Herz längere Zeit fortgeschlagen hat. Es müssen sich also einzelne asphyktische Neugeborne in der That ganz anders verhalten, oder es unterscheidet sich die Methode der Wiederbelebung, wie sie gemeinhin an Neugebornen ausgeführt wird, von derjenigen, die in Laboratorien üblich ist.

6. Die Methode, welche an asphyktischen Menschen geübt wird, lässt sich in zwei Abtheilungen bringen. Die Athmung wird entweder auf reflectorischem Wege angeregt, oder aber durch rhythmische alternirende Compressionen von Bauch und Brust [1]).

[1]) Für die Wiederbelebung von Ertrunkenen sind in neueste Zeit besondere Methoden der künstlichen Athmung eingeführt worden, über deren Werth ich für jetzt noch kein Urtheil abzugeben vermag.

Die Reflexe werden ausgelöst von der Haut aus durch Frottiren, durch kalte Begiessungen, oder aber von der Schleimhaut der Mundhöhle, des Besonderen des Zungengrundes und der Luftwege, durch mechanische Zerrungen und chemische Reize, wie Ammoniak u. A.

Die Begründung dieses Hilfsmittels ist darin gegeben, dass, wenn die Reizbarkeit des nervösen Centrums der Athmung soweit gesunken ist, um durch die vorhandenen chemischen Reize (in den Centren selbst) nicht mehr angesprochen zu werden, man zu den chemischen Reizen noch die reflectorischen hinzufügt. In der That ist diese Methode, wenn die Asphyxie keinen zu hohen Grad erreicht hat, häufig von Erfolg begleitet.

Die Compressionen von Bauch und Thorax sollen eine künstliche Ventilation herbeiführen. Doch ist dieser Effect nur ein geringer und von unvergleichlich geringerem Werthe, als die Aufblasung der Lunge durch den Blasebalg. Zu dieser wird aber allerdings darum nicht leicht gegriffen, weil man sich nicht leicht zur Tracheotomie entschliesst. Soweit die Erfahrungen an Thieren reichen, ist auch die künstliche Ventilation durch eine per os und durch den Larynx eingeschobene Canüle immer noch ein sehr werthvolles Hilfsmittel, und das ist wohl bei einiger Uebung auch am Menschen ausführbar.

Die Compressionen des Thorax haben indessen noch einen anderen Werth, den man ihnen gemeinhin nicht zuschreibt. Ich habe an erstickten oder durch Gift getödteten Kaninchen häufig die Erfahrung gemacht, dass auf eine Compression des Thorax (wahrscheinlich reflectorisch) ein Athemzug ausgelöst wurde. Ich habe der Sache keine weitere Aufmerksamkeit geschenkt, dennoch aber das Experiment wiederholt mit Erfolg ausgeführt.

7. Indem wir bei den acuten Erstickungen auf die überdauernden Herzbewegungen so grosses Gewicht legen, wollen wir auch noch die verschiedenen Phasen [1]) besprechen, welche das Herz nach der Einstellung der Athmung durchmacht. Wenn wir die Pulscurve an curarisirten Hunden nach Aussetzung der künstlichen Athmung in Betracht ziehen, so sehen wir, wie Ihnen schon demonstrirt worden ist, anfangs die Pulsfrequenz abnehmen. Diese Abnahme tritt nicht immer sofort ein, sie lässt aber niemals lange auf sich warten; sie ist zweifellos bedingt durch eine Reizung des Vaguskerns. Ich präsentire Ihnen hier einen curarisirten Hund, dessen Nervi vagosympathici durchschnitten sind. Wir setzen nun

[1]) Der ganze Verlauf der Herzpulse ist von Thiry in der früher citirten Schrift, wenngleich ohne Wellenzeichnung, sondern nur durch Inspection des Herzens untersucht und genau beschrieben worden.

die künstliche Athmung aus, der Blutdruck steigt an, aber jene auffallende Pulsverlangsamung bleibt aus; ich kann sie aber sofort hervorrufen, indem ich einen peripheren Stumpf der durchschnittenen Vagosympathici durch den Inductionsstrom reize.

Wenn also die Vagi intact sind, und die Venosität des Arterienblutes ansteigt, pflanzt sich die Erregung von den Vaguskernen zum Herzen fort. Aber diese Erregung dauert auch nicht lange. Allmälig sinkt der Druck ab, die Pulse werden kleiner und häufiger. Die Wirkung des Hemmungsapparates muss abgenommen haben. Jetzt hat auch die Durchschneidung der Vagosympathici mehr keinen nennenswerthen Effect. Die Vagusreizung ist einer Lähmung des Vaguskerns gewichen. Sie haben hier ein Parallelbild zu dem Verlaufe der Athembewegungen des Erstickenden. Anfangs Reizung (Dyspnoë) und dann Lähmung, Stillstand der Athmung.

Das Herz schlägt jetzt kraft seiner eigenen Centra motoria weiter, und der Verlauf kann sich nun mannigfach gestalten. Entweder die Pulse werden immer kleiner, bis sie ganz verschwinden. Oder aber die Pulse werden selten und immer seltener, behalten dabei eine Zeit lang eine gewisse Höhe, dann aber nimmt auch die Höhe ab. An dem zuletzt vorgeführten Hunde mit durchschnittener Oblongata hat sich dieses Ereigniss vor Ihren Augen abgespielt. Der Wellenzeichner hat während der Pause eine gerade Linie gezeichnet, dann erhob sich als spitze Welle ein kräftiger Puls, und dann wieder eine gerade Linie u. s. f. Sie hätten sich der Meinung hingeben können, dass hier noch eine Vagusreizung im Spiele sei. Sie hätten das Stadium der Asphyxie für ein viel früheres halten können, als es in Wirklichkeit war. Wir besitzen aber ein Mittel zur Diagnose dieses Stadiums. Im ersten Stadium der Erstickung, da die Herzpulse wegen Vagusreizung langsam und gross waren, blieb der Rhythmus eine Zeit hindurch fast unverändert, und dann wurde er beschleunigt. In dem letzten Stadium der Asphyxie hingegen werden die Pausen, wenn dieses Bild überhaupt eintritt, immer grösser. Die Pausen können hier nicht Folge einer Reizung des Hemmungsapparates sein, denn auf Reizung desselben folgt bei Säugethieren wenigstens Ermüdung, und dadurch müssten die Pausen kleiner werden; sie werden aber grösser. Es kann sich daher nur um eine Erlahmung der Centra motoria handeln, und diese Erlahmung ist es eben, welche endlich zum Stillstande führt.

Bemerkenswerth ist noch, dass an curarisirten Thieren bei durchschnittenen Vagosympathicis, in den letzten Phasen der Erstickung die Ventrikel zuweilen, wie Hofmokl [1]) gefunden hat, aufhören synchronisch

[1]) Mediz. Jahrbücher 1875.

zu pulsiren, und zwar pulsirt der rechte Ventrikel noch einmal so rasch als der linke [2]).

8. Es gibt Menschen, welche bis zum letzten Athemzuge ihr Bewusstsein beibehalten, während bei anderen mehrere Stunden oder mehrere Tage vor dem Tode das Bewusstsein schwindet. Selbstverständlich sehe ich hier von jenen Fällen ab, in welchen die Störung des Bewusstseins schon durch den Verlauf der Krankheit bedingt wird; wie z. B. bei schweren Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute, und habe ich nur jene Fälle im Sinne, wo die Bewusstlosigkeit als Vorbote des Todes, als ein Symptom des Stadium agonicum auftritt.

Da dieses Symptom dem Tode nicht immer vorausgeht, können wir nicht behaupten, dass das Grosshirn (als Sitz des Bewusstseins) empfindlicher sei, als das Centrum der Athmung, dass jenes bei erschöpfenden Krankheiten seine Leistungfähigkeit früher einbüssen muss, als dieses. Wir müssen im Gegentheil annehmen, dass es besondere Veränderungen der Grosshirnrinde oder seiner Gefässe sind, welche der Lähmung des Athemnerven-Centrums zuweilen — aber nicht immer — vorausgehen.

Mit der fortschreitenden Erlahmung des nervösen Centrums der Athmung geht häufig ein Reizungszustand der peripheren Gefässe einher. Die Arterien der Haut contrahiren sich, die Haut wird dadurch abgekühlt und blass, und liegt wohl hierin das wichtigste Symptom der Agonie. Ob der kalte Schweiss, welcher auf dem Gesichte Agonisirender gefunden wird, erst in der Agonie secernirt, oder aber nur durch die der Agonie eigenthümliche Contraction der glatten Muskelfasern der Haut hervorgepresst wird, ist unbekannt.

Die Contraction der glatten Muskelfasern der Arterien findet nicht nur in der Haut statt. Die steigende Dyspnoicität des Blutes erregt sie ganz allgemein zur Contraction an; die Pulse werden daher und wegen der geringen Intensität der Herzschläge klein, kaum fühlbar. Ist das Bewusstsein erhalten, so pflegen die Sinne vor dem Eintritte des Todes ganz oder theilweise zu schwinden.

Bei noch weiter vorgeschrittenem Stadium pflegen sich (namentlich wenn die Bronchien früher schon Secrete enthielten, zuweilen auch, wenn dies nicht der Fall war) Rasselgeräusche einzustellen; die Sterbenden können nicht expectoriren und bieten eigentlich erst in diesem Falle das volle Bild der Agonie.

---

[2]) Leyden (Virchow's Archiv Bd. 65) hat mehrere ähnliche Beobachtungen von grösserer Pulszahl am rechten als am linken Ventrikel am Menschen mit Herzfehlern aber nicht in der Agonie beobachtet.

Hiemit glaube ich im Grossen und Ganzen die wichtigsten Erscheinungen, unter welchen sich der Tod einzustellen pflegt, geschildert zu haben. Ich verzichte hingegen auf ein detaillirtere Beschreibung der letzten Athemzüge, des letzten Röchelns, sowie aller Variationen, unter welchen die Menschen zu sterben pflegen, und auch auf eine plastische Schilderung der Facies Hippocratica, zumal sich hieran ein zu geringes praktisches Interesse knüpft, und wir auch vorläufig theoretisch über dieselben nicht viel mehr als Speculationen vorbringen könnten.

9. Auf die Diagnose des Todes selbst und auf die Hilfsmittel, den wirklichen Tod vom Scheintode[1]) zu unterscheiden, kann ich nicht eingehen. Die Frage hingegen, ob es denn theoretisch zulässig sei, anzunehmen, dass ein Mensch, nachdem Herzschlag und Athmung thatsächlich[2]) viele Minuten oder gar einige Stunden unterbrochen waren, wieder zum Leben zurückkehren könnte, will ich nicht unberührt lassen. Die Antwort lautet, dass dies bei einem normalen Sauerstoffverbrauch nicht wahrscheinlich ist. Wenn wir aber bedenken, dass (abnormer Weise) Menschen vorkommen, welche viele Tage und Nächte hindurch ununterbrochen schlafen, dass andere (Melancholiker) zwei Wochen, und selbst in die dritte Woche hinein ohne Nahrung leben können; wenn wir endlich bedenken, dass die Sistirung der rhythmischen Bewegungen nicht nur durch Erschöpfung, sondern auch durch das Anwachsen von Widerständen erfolgen kann, so ist die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen, dass der Sauerstoffvorrath in dem Gewebe — bei sehr niedriger Reizbarkeit — wirklich viele Minuten hinreichen könnte, um, wenn dann eine Hemmung durchbrochen wird, rhythmische Bewegungen noch möglich zu machen. Ich würde daher dem Falle von Brachet z. B., wo bei einem Ohnmächtigen 20 Minuten der Herzschlag ausgesetzt haben soll, vom theoretischen Standpunkte aus kein absolutes Misstrauen entgegen bringen.

---

[1]) In dem Büchlein von Van Hasselt („Die Lehre vom Tode und Scheintode" übersetzt von Theile. Braunschw. 1862) sind diese Fragen ausführlich und vortrefflich behandelt.

[2]) Beispiele hiefür in Van Hasselt pag. 49.

Elfte Vorlesung.

1. Unter Hyperämie verstehen wir eine Ueberfüllung der Gefässe mit Blut, und zwar beziehen wir den Ausdruck stets nur auf bestimmte Territorien. Die Hyperämie ist also eine locale Erscheinung; wenn aber die Ueberfüllung das ganze Kreislaufsgebiet umfasst, wenn die gesammte Blutmenge vergrössert ist, so heisst der Zustand „Plethora". Wenn umgekehrt die gesammte Blutmenge vermindert ist, so bezeichnen wir das als Anämie. Anämie ist also das Gegenbild von Plethora, während das Gegenbild zu Hyperämie als locale Anämie bezeichnet wird.

Wenn ein Organ hyperämisch ist, müssen dessen Gefässe erweitert sein. Zumal das Blut (fast) unzusammendrückbar ist, kann ein und dasselbe Gefäss bei sich gleichbleibender Höhlung immer nur dieselbe Blutmenge fassen. Aus denselben Gründen setzt die locale Anämie eine Verengerung der Gefässe voraus.

Dennoch aber ist der Fall denkbar, dass die Gefässe irgend eines Stromgebietes zwar die normale Menge Plasma aber wenig Blutkörperchen enthalten. Es lehren wenigstens die mikroskopischen Beobachtungen des Kreislaufs an Schwänzen von Froschlarven, dass Gefässe vorkommen, durch welche nur ab und zu Blutkörperchen kreisen. Ich habe die Ursache dieser Erscheinung nicht immer zu eruiren vermocht. Nur gelegentlich ergab es sich, dass ein Gefäss an einer Stelle so verengert, oder durch ein der Wand anhaftendes farbloses Körperchen so unwegsam gemacht wurde, dass kein Blutkörper, wohl aber Plasma durchströmen konnte.

Für die allgemeine Anämie wird es hingegen als ganz selbstverständlich angesehen, dass nicht gerade die Menge des Blutplasmas ver-

mindert zu sein braucht. Wenn wenig rothe Blutkörper vorhanden sind, oder wenn die rothen Blutkörper wenig Farbstoff enthalten, so können schon die Symptome der Anämie in Erscheinung treten.

2. Die Hyperämie kann eine active oder passive sein. Passiv nennt man sie dann, wenn sie durch einen behinderten Abfluss des Blutes aus den Venen zu Stande kommt, wobei also das Hinderniss, die Stauung primär, die Hyperämie aber secundär erfolgt.

Bei der passiven Hyperämie muss die Blutmenge, von welcher das hyperämische Gebiet in der Zeiteinheit durchflossen wird, oder wie man es auch ausdrückt, es muss die Geschwindigkeit des Blutstromes eben wegen des behinderten Abflusses abnehmen. Ganz anders bei der activen Hyperämie. Hier erweitern sich die Blutgefässe wohl auch, aber es ist keine Stauung vorhanden; es liegen vielmehr genügende Anhaltspunkte vor für die Annahme, dass der Blutstrom ein rascherer wird.

Vergleichen wir nun die active und die passive Hyperämie zunächst nach der Farbe und dem Temperaturwechsel, welche sie an der Haut hervorrufen.

Bei der ersteren füllen sich die Capillaren mit einem Blute, welches der rascheren Strömung wegen nicht lange genug daselbst verweilt, um der Norm gemäss venös zu werden; das Blut behält also selbst in den Capillaren seine arterielle Farbe bei. Daher die hellrothe Farbe der Haut, wenn sie plötzlich von einer sogenannten Fluxion betroffen wird.

Bei der letzteren hingegen verweilt das Blut zu lange in den Capillaren, es wird seines Sauerstoffs soweit als möglich beraubt. Die erweiterten Capillaren werden mit venösem Blute angefüllt; daher die bläuliche, in's Violette spielende (cyanotische) Färbung, welche den ausgesprochenen passiven Hyperämien zukommt.

Mit der Geschwindigkeit des Blutstromes muss auch die Temperatur der Haut sich ändern. Denn die Wärmeproduction der letzteren ist relativ zu der grossen Fläche, an welcher sie mit dem umgebenden Medium Wärme tauscht, so gering, dass sie nahezu die Temperatur dieses Mediums annimmt, wenn sie blutleer ist. Andererseits kann das Maximum ihrer Temperatur nie jene des Blutes übersteigen, da sie nur passiv von dem Blute durch Leitung erwärmt wird. Die Temperatur der Haut findet daher nach unten hin eine Grenze in der Temperatur des umgebenden Mediums, nach oben hin in der des Blutes. Je rascher das Blut strömt, um so mehr wird sich die Temperatur der Haut dem Maximum, je langsamer es strömt, um so mehr sich dem Minimum nähern.

Vollkommen locale Anämie, wie auch vollkommene Stase in den Blutgefässen der Haut müssen daher das Minimum, der höchste Grad der Hyperämie andererseits das Maximum geben.

Zwischen dem Maximum und Minimum der Färbung sowohl, als auch der Temperatur, liegen einerseits die Norm, die hier innerhalb sehr weiter Grenzen schwankt, und andererseits manche Uebergangsstufen, die durch Mischungen von activen und passiven hyperämisch gefüllten Capillaren hervorgerufen werden. Denn es ereignet sich [1]) nicht selten, dass in gewissen Regionen, einzelne Venen vorübergehend oder dauernd verschlossen sind, dass sich hinter ihnen zum Theil Stasen, zum Theil verlangsamte Strömungen in erweiterten Capillaren geltend machen, während hart neben ihnen andere Gefässabschnitte activ hyperämisch sind.

Die Aerzte sind im Allgemeinen geneigt, wenn sie von Hyperämie sprechen, damit die von der Haut erlangten Sinneseindrücke zu verbinden. Doch ist dies nur zum Theil berechtigt.

Es gibt, wie die Leichenöffnungen und manche operative Eingriffe lehren, auch tiefer liegende Organe, welche durch die Hyperämie Farbenänderungen erleiden, die denjenigen der Haut einigermassen analog sind, und wieder andere, wo sich die Hyperämie, wegen der ursprünglichen Farbe des Organs, und wegen pathologischer Veränderung der Gewebselemente und ihrer Contenta zu den mannigfachsten Farbennuancen und Mischungen gestalten. Noch wesentlicher ist aber der Unterschied in der Temperatur.

Die Leber oder die Niere, werden wohl (aus Gründen, die ich in der Fieberlehre genauer erörtern werde) bei starker Congestionirung auch etwas wärmer und im anämischen Zustande etwas kühler werden. Aber diese Temperaturschwankungen sind nur unbedeutend. Die genannten Organe sind eben von Medien umgeben, die selbst Bluttemperatur haben, und können daher nicht wie die Haut abkühlen; sie müssen im Gegentheile, wenn sie selbst an Blut verarmen, wie jeder andere leblose, (fremde) Körper in der Bauchhöhle erwärmt werden.

Sowohl an die active wie an die passive Hyperämie knüpfen sich Schwellungen, Volumszunahmen der Organe; doch kann ich diese Fragen vorläufig nicht zur Verhandlung bringen. Wir werden hierüber in den Abschnitten über Oedeme und Entzündung zu sprechen kommen.

4. Indem ich mich nun zu einer näheren Besprechung der activen Hyperämie wende, werde ich vor Allem den Einfluss besprechen, welchen die Gefässe seitens der Nerven erfahren.

[1]) Nach meinen Beobachtungen am Mesenterium des Meerschweinchens.

Den Abschnitt über die Innervation der Gefässe werde ich wieder in zwei Gruppen zerlegen, und zwar in der ersten Gruppe die Erfolge der directen Reize auf die Gefässnerven, und in der zweiten die Reflexe auf die letzteren besprechen.

a) Die Erfolge der directen Reize.

Man datirt jetzt mit Vorliebe den Aufschwung der Lehre von den Gefässnerven seitdem Cl. Bernard (1851) den bekanten Versuch publicirt hat, nach welchem auf eine Durchschneidung des Sympathicus am Halse des Kaninchens, das Ohr der entsprechenden Kopfhälfte wärmer, die Circulation daselbst lebhafter werde, und die Sensibilität sich steigere.

So grosse Verdienste sich aber auch Cl. Bernard um die Gefässnervenlehre erworben hat, so gebührt ihm das Verdienst dieser Entdeckung nicht. Die Beziehungen der Gefässe zu den Nerven, und die Folgen der Sympathicus-Durchschneidung waren schon im vorigen Jahrhundert bekannt, und diese Erkenntniss war bis zu Cl. Bernard auch nicht untergegangen, wenngleich sie vielleicht nicht bis zu ihm gedrungen war. Auch ist es fraglich, ob Bernard den Versuch ursprünglich richtig gedeutet habe, denn er neigte sich zu der Meinung, dass der Sympathicus Nerven enthalte, welche unabhängig von der Circulation die Wärmebildung beeinflussen. Richtig ist aber, dass sich an diese Behauptung eine lebhafte Controverse knüpfte, und die Frage damit sehr in Schwung gebracht wurde.

Sehr bald nach der Mittheilung von Bernard fand Brown-Séquard, dass Reizung des peripheren Stumpfes des durchschnittenen Sympathicus die erweiterten Gefässe wieder zur Verengerung bringe. Noch etwas später (1853) fanden Waller und Budge (unabhängig von einander), dass man von einer bestimmten Stelle des Rückenmarkes aus dieselben Effecte auf das Ohr des Kaninchens zu erzielen vermag, wie von dem Halssympathicus. Also wusste man jetzt:

I. Dass die Gefässe von Nerven beherrscht werden.
II. Dass diese Nerven in dem Sympathicus liegen.
III. Dass sie aus dem Rückenmarke stammen.

Die Gefässnerven wurden nach dem Vorschlage Stilling's als Vasomotoren bezeichnet, und man stellte sich vor, dass sie die glatten Muskelfasern der Arterien, die Henle schon im Jahre 1840 entdeckt hatte, zur Contraction anregen.

Consequenter Weise musste man von einer Lähmung oder Durchschneidung der Vasomotoren eine Erschlaffung, von ihrer Reizung eine

Contraction der Ringmuskeln erwarten, und in der That sprachen die Experimente mit dem Sympathicus im Sinne dieser Erwartungen.

Dennoch aber ist die Lehre von den Vasomotoren bald in ein anderes Stadium getreten.

Im Jahre 1858 hat Cl. Bernard die Entdeckung gemacht, dass elektrische Reizung der Chorda tympani den Blutstrom durch die entsprechende Glandula submaxillaris beschleunige.

Wenn man eine von den grossen Venen, welche das Blut von der Submaxillaris abführen, bloslegt, abbindet und in dieselbe auf der Drüsenseite eine Canüle einschiebt, aus welcher das Blut frei ausströmen kann, so sieht man, dass die Ausflussgeschwindigkeit des Blutes während der Reizung des Nerven wächst. Mit der zunehmenden Geschwindigkeit wird auch das Blut heller roth, es nähert sich der Farbe des arteriellen Blutes.

Da wir hierin einen Grundversuch über active Hyperämie erblicken müssen, führe ich denselben auch vor Ihren Augen aus. Der grosse Hund, der jetzt vor mir liegt, ist curarisirt, die Chorda tympani liegt auf zwei Elektroden, und andererseits ist in die Vena jugularis superficialis eine Canüle eingebunden, die frei mündet. Ich lasse das freie Ende der Canüle durch eine Flamme beleuchten, damit Sie das hervorquellende Blut besser sehen können. Nur von Zeit zu Zeit fällt ein Tropfen. Es sind nämlich alle Zuflüsse der Vene abgebunden, bis auf jene Aeste, die aus der Glandula submaxillaris kommen. Nunmehr lasse ich den tetanisirenden Strom in die Chorda einbrechen. Sehen Sie, wie bereits nach wenigen Secunden die hellrothen Tropfen einander jagen. Mit der zwanzigsten Secunde brechen wir den Reiz ab. Alsbald werden auch die Tropfen sparsamer.

Man hatte mit dieser wichtigen Entdeckung eine zweite Art von Vasomotoren kennen gelernt, nämlich solche, deren Reizung die Gefässe nicht verengert, sondern erweitert; also Vasodilatatoren im Gegensatze zu ihren Antagonisten den Vasoconstrictoren.

Im Jahre 1863 hat Eckhard noch an einem anderen Nervenpaar die vaso-dilatatorischen Eigenschaften erkannt, und zwar in den von ihm benannten Nervi erigentes. Diese Nerven stammen aus dem Plexus sacralis und begeben sich, wie ich es Ihnen hier an einem Präparate demonstriren kann, zu den Schwellkörpern der Ruthe.

Wenn man, wie Eckhard gezeigt hat, die Nervi erigentes durchschneidet und ihre peripheren Enden reizt, so beobachtet man an Einschnittstellen der Corpora cavernosa eine Beschleunigung der Blutung, welche an diesen Stellen vor der Reizung nur mässig war.

Ueberdies hat Eckhard die Blutmenge, welche aus einer Vena pudenda während der Reizung ausströmt, vielfach (in einem Falle 8mal [1]) grösser gefunden, als in der gleichen Zeitdauer vor der Reizung.

Er folgerte daraus, dass während der Erection eine absolut grössere Blutmenge den Penis durchsetze, als im Zustande der Nichterection.

Lovén[2], ein Schüler C. Ludwig's, hat diese Untersuchungen weiter geführt und gezeigt, dass der Blutstrom in den Schwellkörpern bei Reizung der Nervi erigentes darum beschleunigt wird, weil sich die kleinen Arterien unabhängig von dem sie umgebenden Gewebe erweitern.

Lovén hat auch schon die Leistungen der Nervi erigentes mit denjenigen der Hemmungsfasern des Vagus verglichen.

Eine dritte hieher gehörige Thatsache wurde von Vulpian gefunden. Vulpian zeigte nämlich, dass der Lingualis aus der Chorda tympani auch Fasern erhalte, die nicht zur Glandula submaxillaris, sondern zur Zunge sich begeben. Reizung des peripheren Endes eines durchschnittenen Lingualis erzeugt (unter Vermittlung eben jener Fasern) eine Hyperämie der entsprechenden Zungenhälfte [3]).

Später fügte Vulpian noch hinzu [4]), dass die genannten Fasern des Lingualis nur die vorderen Partien ($^2/_3$ von der Spitze gerechnet) der Zunge betreffen. Wenn man hingegen das periphere Ende des durchschnittenen Glossopharyngeus reizt, so röthet sich die Zunge (mehr an der oberen Fläche) von der Basis der Epiglottis bis an die Papillae circumvallatae.

Gleichzeitig mit Vulpian hat Goltz eine merkwürdige Entdeckung gemacht. Er hat nämlich gefunden, dass, wenn man am Hunde von dem peripheren Stumpfe eines Tags vorher durchschnittenen Nervus ischiadicus ein Stück abschneidet (mechanisch reizt) die entsprechende Hinterpfote sofort sich erwärmt. Goltz schloss daraus, dass der Ischiadicus Vasodilatatoren enthalten müsse, also Nerven, deren Reizung Hyperämie hervorrufe.

Die Bedingung, welche zum Gelingen des Versuches nöthig ist, dass nämlich der Ischiadicus Tags vorher durchschnitten worden sein muss, wenn die Reizung des peripheren Stumpfes eine Hyperämie bewirken soll, ist aber Goltz nicht bekannt geworden. Er hat ursprünglich geglaubt, es sei eine allgemeine Eigenschaft des Ischiadicus, auf

[1]) Eckhard: Beiträge zur Anatomie und Physiologie. Bd. III., Heft 2. 1863, pag. 159.

[2]) Arbeiten aus der physiolog. Anstalt zu Leipzig 1866, pag. 23.

[3]) Leçons sur l'appareil vasomoteur Bd. I. pag. 154.

[4]) l. c. Bd. II. pag. 463.

Reizung eines peripheren Stumpfes die Temperatur der Pfote zu erhöhen, resp. ihre Gefässe zu erweitern [1]).

Deswegen ist auch anfangs der Angabe von Goltz von mehreren Seiten widersprochen worden. Man hat seine Versuche nachgeahmt, und ohne die nähere Bedingung des Gelingens zu kennen, den peripheren Stumpf des frisch durchschnittenen Ischiadicus gereizt. Da ergab sich zumeist eine Verengerung der Pfotengefässe.

Allerdings fiel dabei ein Umstand auf. Man hätte erwarten dürfen, dass die Reizung eine bedeutende Abkühlung zur Folge haben wird; denn wenn sich die Ringmuskeln der Arterien vollständig contrahiren, muss die Pfote auf Zimmertemperatur abkühlen. Das traf aber nicht zu [2]). Die Abkühlung betrug immer nur wenige Grade; oft nur Bruchtheile von Graden; zuweilen blieb sie ganz aus.

Warum diese unvollkommene Wirkung, wenn der Ischiadicus, wie man gegen Goltz annahm, nur Vasoconstrictoren enthält.

Die Angelegenheit ist bald klar geworden.

Ostroumoff [3]), ein Schüler Heidenhain's, hat nämlich gefunden, dass die Reizung des peripheren Stumpfes eines Ischiadicus — unmittelbar nach der Durchschneidung — zwar ganz im Sinne der älteren Theorie eine Verengerung der Pfotengefässe zur Folge habe. Wenn man aber jenen Stumpf erst 3—4 Tage nach der Durchschneidung reizt, so bewirkt die Reizung umgekehrt eine Erwärmung der entsprechenden Pfote.

Ich habe dieselbe Erfahrung unabhängig von Ostroumoff gemacht [4]), und ich kann seine Angabe nur unterstützen. Es genügen in der Regel 24 Stunden (nach der ersten Durchschneidung), um den dilatatorischen Erfolg der Reizung ganz prägnant zu beobachten.

Wir werden in Folge dieser Erfahrungen zu einer Hypothese gedrängt, welche früher schon Schiff [5]) für den Sympathicus vorgetragen hatte, dass nämlich in dem Ischiadicus zweierlei Vasomotoren verlaufen, nämlich Vasoconstrictoren und Vasodilatatoren. Im normalen Zustande, lautet die Hypothese, überwiegen in der Regel die Constrictoren; daher erfolgt auf Reizung eines peripheren Stumpfes des eben durchschnittenen Ischiadicus in der Regel eine Abkühlung der Pfote.

Diese Abkühlung geht aber auch in der Regel nicht so weit, als man es zufolge der älteren Annahme, dass der Ischiadicus nur Vaso-

---

[1]) Pflüger's Archiv 1874. Bd. 8. pag. 496, Bd. IX u. Bd. 11.

[2]) Vergl. Böhtling in medic. Jahrbücher 1876.

[3]) Pflüger's Archiv 1876. Bd. XII. p. 228.

[4]) Wiener Sitzungsberichte 1876. Bd. 74.

[5]) Ich citire dies nach Vulpian pag. 159, Bl. I. l. c.

constrictoren enthalte, erwarten durfte, und ist überhaupt bei verschiedenen Thieren verschieden.

Wir müssen daher ferner annehmen, dass das Zahlenverhältniss der antagonistischen Fasern, oder ihre relative Empfindlichkeit gegen einen und denselben Reiz sich nicht immer gleich bleiben.

Wenn ferner der periphere Stumpf eines Ischiadicus längere Zeit nach der Durchschneidung anders reagirt, als im frischen Zustande, so muss an dem Nerven nach der Durchschneidung eine Veränderung vor sich gehen; eine Veränderung, in deren Folge entweder die Empfindlichkeit der Vasoconstrictoren herabgesetzt, oder die der Dilatatoren erhöht, oder aber beides zugleich der Fall ist.

Um diese Hypothese zu stützen, hat Ostroumoff auf die folgende Ueberlegung hin einen Versuch eingeleitet.

Muskelnerven werden zu anhaltender Thätigkeit im Allgemeinen nur durch eine stetige Folge von Stromschwankungen veranlasst. Von den Hemmungsfasern des Vagus aber hat Bezold gezeigt, dass sie ihre Einwirkung auf das Herz auch dann geltend machen, wenn sie in regelmässigen Pausen durch einzelne Inductionsschläge erregt werden.

Ostroumoff liess daher auch auf den frisch durchschnittenen Ischiadicus in Intervallen von 5 zu 5 Secunden einzelne Inductionsschläge wirken. In der That haben sich auch unter dieser Bedingung die Dilatatoren geltend gemacht.

Ich habe inzwischen den Beweis von der Existenz der Vasodilatatoren im Ischiadicus in anderer Weise geführt.

Ich habe einem Hunde in der Chloroformnarkose das Rückenmark in der Höhe der letzten Rippen durchschnitten und denselben so lange pflegen lassen, bis sich seine Hinterpfoten (conform einer Entdeckung von Goltz) wieder abgekühlt hatten.

Da das Thier an seiner hinteren Körperhälfte nunmehr unempfindlich war, konnte ich den Wirbelkanal im Lendenabschnitte aufbrechen und das Lendenmark bloslegen. Nunmehr suchte ich mir der Reihe nach die Rückenmarkwurzeln der Ischiadici auf, schnitt sie der Reihe nach hart an ihrem Austritte aus dem Rückenmarke ab und applicirte auf jede Wurzel gesondert mechanische Reize. Ich wählte die mechanischen Reize, weil die elektrischen in diesen Fällen unverlässlich schienen. Die Nervenwurzeln liegen nämlich so nahe aneinander und am Rückenmarke, dass leicht Stromschleifen von einem Nerven auf die anderen oder auf das Rückenmark abgleiten könnten, und daher die angestrebte Isolation der Wirkungen illusorisch machen. Die mechanische Reizung konnte hingegen genau isolirt werden. Ich schnitt daher je eine

vordere oder hintere Rückenmarkswurzel isolirt durch, wartete den Erfolg der Durchschneidung auf die Temperatur der Pfote ab, und sobald als dieser Erfolg vollständig gesichert schien, schnürte ich das periphere Ende der Wurzel mit Bindfäden wiederholt nach einander ab, so dass jede folgende Ligatur immer mehr peripher zu liegen kam.

Es ergab sich hierbei das merkwürdige Resultat, dass die Reizung der frisch präparirten sensiblen (hinteren) Wurzeln und zwar der beiden letzten Lendennervenpaare stets eine Hyperämie der entsprechenden Pfote zur Folge hatte. Hiermit war also der Beweis von der Existenz dilatatorischer Fasern in frischen Nervenwurzeln des Ischiadicus vollkommen gesichert.

Sofort will ich die Bemerkung anfügen, dass die genannten sensiblen Wurzeln nicht die einzigen sind, aus welchen der Ischiadicus Vasodilatatoren bezieht; aber es hat die Reizung der anderen Wurzel keine so entschiedene Hyperämie zuwege gebracht, wie die der eben genannten.

Der Umstand, dass die sensiblen Rückenmarkswurzeln Gefässnerven enthalten, widerspricht der Fassung, welche man gemeinhin dem Bell-schen Gesetze gegeben hat, dahin lautend: dass die hinteren Wurzeln nur Impulse von der Peripherie zum Centrum führen. Wie wir jetzt sehen, leiten Sie auch Impulse vom Centrum zur Peripherie. Wohl aber ist es möglich, dass es nicht gerade die sensiblen Nervenfasern sind, deren Reizung die Hyperämie bedingt, sondern dass die hinteren Rückenmarkswurzeln neben den sensiblen Fasern noch Vasodilatatoren enthalten. Welches Interesse es übrigens für die Pathologen hat, dass sich die Hyperämie gerade in ausgesprochener Weise an die Reizung sensibler Nervenstämme knüpft, werde ich erst später erörtern.

a_1) Bevor ich daran gehe, Ihnen einige von den Erscheinungen zu demonstriren, welche ich eben besprochen habe, muss ich Sie auf den Unterschied der Hilfsmittel aufmerksam machen, welche einerseits für die Forschung und andererseits für den Unterricht in Betracht kommen.

Bei den Untersuchungen bedient man sich zur Erforschung der Temperaturdifferenzen der Thermometer, deren Quecksilbergefäss zwischen die Zehen des Hundes eingelegt werden kann. Für ein grösseres Auditorium eignet sich aber diese Methode nicht, da die Bewegungen des Quecksilbers nur in nächster Nähe zu beobachten sind. Ich bediene mich daher einer Thermosäule und lasse den elektrischen Strom auf eine Magnetnadel übertragen, die an den Polen mit rothen Cylinderchen bewaffnet ist. Indem ich die Scala meiner Boussole durch eine Flamme

beleuchte, werden die rothen Cylinderchen auf dem weissen Grunde der Scala leicht auch in einiger Entfernung gesehen werden.

Meine Boussole ist nicht sehr empfindlich und sie darf es auch nicht sein. Denn die Temperaturdifferenzen, welche sich auf die erwähnten Eingriffe hin ergeben, müssen sehr prägnant sein, sie müssen mehrere, bis 10 und selbst 20 Grade betragen, wenn sie Vertrauen erwecken sollen. So grobe Unterschiede kann man aber nicht mit so feinen Apparaten messen, die schon bei Bruchtheilen von Graden die Nadel an die Hemmung schlagen lassen. Meine Nadel ist daher so abgestumpft, dass sie auf 2—3 Grade eben merklich ausschlägt.

An dem Thiere, welches ich Ihnen jetzt vorführe, ist vor einigen Tagen das Lendenmark von dem Brustmarke abgetrennt worden. Jetzt sind die Hinterpfoten schon abgekühlt. Ich lege die Melonische Säule mit derselben Fläche, welche früher von meinem Finger berührt wurde, auf eine Pfote. Die Nadel bewegt sich jetzt sehr wenig im entgegengesetzten Sinne. Wenn ich nun die früher erwähnten Operationen vor Ihren Augen ausführen werde, so wird Sie der Ausschlag der Nadel in Kenntniss setzen, ob sich die Temperatur der Pfote thatsächlich erhöht hat.

a_2). Indem nunmehr der Beweis von der Existenz zweierlei Vasomotoren auch für die Haut (denn an der Pfote messen wir ja vor Allem die Verhältnisse der Hautgefässe) vollständig gesichert ist, müssen wir die active Hyperämie in zwei Gruppen theilen, und zwar in eine active im engeren Sinne, das ist die, welche durch Reizung der Vasodilatatoren zu Stande kommt, und in eine Lähmungshyperämie, das heisst, die durch Lähmung der Vasoconstrictoren entsteht.

Es ist auch nicht ohne praktisches und theoretisches Interesse, darnach zu fragen, ob wir denn diese beiden Formen von einander unterscheiden können. Die Antwort darauf lautet: Für Thiere, die nicht sehr herabgekommen sind, besitzen wir einige Merkmale zur Unterscheidung.

Die Hyperämien durch Reizung dilatatorischer Nerven überdauern den Reiz nur sehr kurze Zeit. Eine einmalige Ligatur einer sensiblen Wurzel hatte eine Temperaturerhöhung zur Folge, die in der Regel schon nach einigen Minuten von der Höhe zu sinken begann. Selbst bei intensiven elektrischen Reizungen des (einen Tag nach der Durchschneidung) veränderten Ischiadicus überdauerte die Akme der Hyperämie den Reiz nicht um mehr als einige Minuten.

Anders ist es bei der Lähmung. Der Eingriff kann ein momentaner sein, aber wenn dadurch eine Laesio continui der Vasoconstrictoren erfolgt, so kann die Hyperämie wochenlang dauern. Wie es aber komme,

dass Gefässlähmungen ohne Zusammenheilung von Nerven überhaupt sich bessern, ja heilen können, werde ich wieder erst später besprechen.

Inzwischen muss ich Sie aber darauf aufmerksam machen, dass Sie nicht etwa jede länger dauernde Hyperämie für eine Lähmungserscheinung halten dürfen. Wenn ein mässiger Reiz längere Zeit fortdauert, so könnte auch die Dauer der Hyperämie eine grössere werden.

b) Die Erfolge der reflectirten Reize.

Der erste, welcher Reflexactionen auf die Blutgefässe in den Kreis der Betrachtung gezogen hat, war Henle; aber Henle hat diese Vorgänge nicht erwiesen. Er hat sie nur, gestützt auf Erscheinungen, vermuthet, die, wie ich Ihnen in einer nächsten Vorlesung zeigen werde, zum Theil gar nicht in das Gebiet der Reflexe gehören.

Vulpian schreibt die thatsächliche Entdeckung der reflectorischen Gefässbewegungen Brown-Séquard und Tholozan zu. Diese beiden Forscher haben nämlich im Jahre 1851 gefunden, dass, wenn man eine Hand in sehr kaltes Wasser taucht, die Temperatur der anderen Hand um einen Grad oder mehr abnimmt. Das wäre also eine Reflexcontraction.

Vulpian [1]) hat schon darauf aufmerksam gemacht, dass dieser Versuch nicht immer in dem Sinne der ursprünglichen Angabe ausfällt. Wenn man eine Hand in Eiswasser taucht, so steigt vielmehr die Temperatur der anderen Hand.

Ich kann diese Angabe Vulpian's nur bestätigen. Ich werde Ihnen aber überdies in der Fieberlehre zeigen, dass ähnliche Versuche vielfach ausgeführt wurden, und dass die Deutung ihrer Resultate nicht so einfach ist, um sie als Fundamente der Lehre von den Reflexionen anzusehen.

Der erste, der zu der Lehre von den Reflexcontractionen der Blutgefässe prägnante Versuche angestellt hat, war Magendie. Richtig gedeutet und in ihrem wissenschaftlichen Werthe vollständig gewürdigt wurden diese Versuche aber erst von C. Ludwig und seinen Schülern.

Bezold [2]) hat später, offenbar ohne Kenntniss der bezüglichen Untersuchungen Magendie's, gefunden, dass, wenn man bei Hunden oder Kaninchen, denen die Vagi durchschnitten wurden, irgend einen mit dem Centralnervensystem in Verbindung stehenden Nerven mechanisch oder elektrisch reizt, der Blutdruck und die Pulsfrequenz gesteigert werden. Bezold neigte sich gleich Magendie zu der Meinung, dass die Steigerung des Druckes eine Folge der verstärkten Herzaction sei.

---

[1]) Vulpian l. c. Bd. I. pag. 322.

[2]) Untersuchungen über die Innervation des Herzens. II. Abtheil. Kap. 6.

Aus den Untersuchungen C. Ludwig's und seiner Schüler (Thiry, Lovén) ging aber mit Sicherheit hervor, dass die Blutdrucksteigerung eine Folge der Contraction der kleinen Arterien sei. Abgesehen von den verschiedenen indirecten Beweisen, auf welche ich hier nicht eingehen kann, wurde es durch die Inspection direct dargethan, dass kleine Arterien sich während der Blutdruckssteigerung bis zum Verschwinden der Lichtung verengern.

Hiermit war die Möglichkeit einer durch Reflexe bedingten Anämie über jeden Zweifel erhaben.

Wenn indessen in Folge der Reizung eines Rückenmarksnerven der Blutdruck in die Höhe geht, so verengern sich dabei nicht sämmtliche Arterien des Körpers. Nach den bisher vorliegenden Erfahrungen sind es hauptsächlich die Gefässe des Darmkanals und seiner Adnexen, welche an dieser Verengerung Antheil nahmen, während die Gefässe der Haut, die Gefässe des kleinen Kreislaufs und vielleicht auch der Muskeln dabei unbetheiligt bleiben.

Ich werde diese Angelegenheit noch in extenso besprechen. Vorläufig musste ich Ihnen etwas davon mittheilen, um Sie nicht zu confundiren. Denn Sie werden bald hören, dass sich die Gefässe der Haut auf dieselben Reize hin, auf welche sich die Darmgefässe verengern, reflectorisch erweitern können.

C. Ludwig und E. Cyon [1] haben im Jahre 1866 die Entdeckung gemacht, dass einer von den Herzästen des Vagus (am Halse des Kaninchens) auf Reizung seines centralen Stumpfes den Blutdruck erniedrige; sie nannten den Nerven deswegen den Depressor. Wieder konnten sie theils auf indirectem Wege, theils durch Inspection (der Niere) den Beweis erbringen, dass die Erniedrigung des Blutdrucks durch eine Erweiterung von Blutgefässen zu Stande komme.

Nunmehr war also eine reflectorische Constriction sowohl als auch eine reflectorische Dilatation von Blutgefässen, wenigstens des Darmtractus, strenge erwiesen. Doch konnten die Verengerungen von allen beliebigen Rückenmarksnerven, die Erweiterungen hingegen von einem bestimmten Nervenpaar ausgelöst werden.

5. Man hat indessen auch Reflexerweiterungen an den Gefässen der Haut kennen gelernt. Ich muss aber in diesem Falle darauf verzichten, alle jene Angaben aufzuzählen, welche als Beweise für die Reflex-Dilatationen angegeben wurden. Seitdem es mir bekannt ist, dass Reizung sensibler Nervenwurzeln auf directem (nicht reflectorischem) Wege Hy-

[1] Arbeiten aus d. physiol. Anst. zu Leipzig 1866.

perämien erzeuge, muss ich an diesem Orte eine grosse Reihe von Angaben, die als Beweise für eine Reflex-Dilatation der Haut in's Feld geführt werden, übergehen. Ich meine nämlich jene Angaben, nach welchen periphere Reizungen sensibler Nerven Hyperämien gerade jener Gewebsbezirke auslösen, in welchen sich die gereizten Nerven verbreiten. Ich muss diese Angaben, sage ich, hier übergehen, weil es jetzt zweifelhaft ist, dass sie sich wirklich auf Reflex-Uebertragungen beziehen. Dennoch aber haben wir von Reflex-Dilatationen auch an der Haut sichere Kunde.

Es stehen sich hier zweierlei Angaben diametral gegenüber.

Vulpian behauptet [1], an Hunden nach Durchschneidung des Brustmarks durch eine starke elektrische Reizung eines centralen Ischiadicus-Stumpfes an der Pfote der anderen Seite eine Temperaturerniedrigung beobachtet zu haben.

Goltz hingegen hat [2]) unter den gleichen Bedingungen eine reflectorische Temperaturerhöhung gefunden.

Wenn man die Angaben beider Forscher vergleicht, so ergibt es sich, dass sie nicht unter ganz gleichen Bedingungen gearbeitet haben. Es könnte also sein, dass sie beide Recht haben. Doch würde es mich zu weit führen, hier darzulegen, worauf sich meine Meinung in dieser Sache gründet.

Insofern uns hingegen die Frage (in der Pathologie) interessirt, lautet die Antwort schon etwas bestimmter.

An einem Thiere mit intactem Rückenmarke bewirkt die elektrische Reizung eines centralen Ischiadicus-Stumpfes immer eine Temperaturerhöhung an der Hinterpfote der andern Körperhälfte.

In gleichem Sinne sprechen auch die Versuche von Owsjanikow und Tschiriew [3]. Wenn man einem Hunde die Spitze der Ohrmuschel abschneidet und dann das centrale Ende des Ischiadicus reizt, so fliesst das Blut aus der Schnittwunde reichlicher während, als vor der Reizung.

Man könnte aber daran zweifeln, ob diese Hyperämie eine reflectorische ist. Man könnte der Meinung Raum geben, dass sie passiv in Folge des hohen Blutdruckes erfolge. Sie können es an dem Experimente, welches ich Ihnen jetzt am Hunde vorführe, sehen, wie mächtig der Blutdruck ansteigt, indem ich einen centralen Ischiadicus-Stumpf reize. Auch habe ich Ihnen schon gesagt, dass diese Steigerung hauptsächlich

---

[1]) Leçons sur l'appar. vasomot. Bd. I. pag. 291—295.

[2]) Pflüger's Archiv Bd. IX. pag. 180.

[3]) Bulletin de l'académie impér. de sciences de Saint Pétersbourg t. XVIII 1872.

durch eine Contraction der Blutgefässe in der Bauchhöhle (im Gebiete der Nervi splanchnici) bedingt sei. Könnte also dieser hohe Druck nicht die Hautgefässe passiv dilatiren?

Ich habe noch im vorigen Jahre diese Meinung vorgetragen und glaubte mich dazu durch den folgenden Versuch berechtigt. Wenn man das Rückenmark in der Höhe der letzten Rippe durchschneidet und nun die centralen Stümpfe eines Plexus brachialis reizt, so steigt der Druck noch fast so gut an, als vor der Markdurchschneidung, und überdies werden auch die Hinterpfoten wärmer. Kann die Erwärmung, frug ich, ein Reflex sein? Man reizt ja den Brachialplexus, das Rückenmark ist durchschnitten, wie sollen jetzt Reflexe durch den Schnitt hindurch auf die Wurzeln des Ischiadicus übertragen werden?

Ostroumoff hat aber gezeigt[1]), dass dem doch so sei, und ich muss mich jetzt seiner Meinung anschliessen.

Wäre diese Hyperämie nicht eine reflectorische, sondern blos durch den hohen Blutdruck bedingt, so müsste sie eintreten, auch wenn der Ischiadicus durchschnitten ist. Das trifft aber nicht zu. Da, wo der Ischiadicus durchschnitten ist, kann man durch Reizung des centralen Stumpfes eines Brachialplexus keine Gefässerweiterung hervorrufen.

Wie werden aber, wenn das Rückenmark in der Mitte durchschnitten ist, von dem Plexus brachialis Reflexe auf den Ischiadicus übertragen? Die Antwort, die Ostroumoff hierauf gegeben hat, und die ich nach meinen Versuchen acceptiren muss, ist: durch den Grenzstrang.

Wenn man das Rückenmark wie früher und auch den Grenzstrang einer Seite in der Bauchhöhle durchschneidet, dann kann man auf derselben Seite vom Plexus brachialis aus keine Reflexdilatation mehr auslösen.

Der Grenzstrang erhält eben, nach Ostroumoff, seine Vasodilatatoren für den Ischiadicus durch eine Reihe von Rami communicantes aus dem Brust- und Lendenmarke. Wird das letztere vom ersteren getrennt, so steht der Plexus brachialis immer noch mit dem Brustmarke und durch dieses via Grenzstrang mit dem Ischiadicus in Verbindung, und durch diese Verbindung werden die Reflexe ausgelöst.

Hiermit findet auch mein früherer Ausspruch, dass die sensiblen Wurzeln der beiden letzten Lendennerven nicht die einzigen sind, welche Vasodilatatoren für die Hinterpfoten enthalten, seine Begründung.

6. Es knüpft sich an diese Erkenntniss von der reflectirten Dilatation noch ein ungelöstes Problem, welches hier zur Sprache kommen muss.

[1]) l. c.

Im Ischiadicus überwiegt, wie wir gesehen haben, directen Reizen gegenüber die Function der Constrictoren. Warum werden nun bei reflectirten Reizungen die Gefässe dennoch erweitert, warum überwiegen jetzt die Vasodilatatoren?

Es versteht sich ganz von selbst, dass die Ursache dieser merkwürdigen Erscheinung im centralen Nervensystem liegen muss, zumal es sich um Reflexe handelt, die daselbst ausgelöst werden.

Durch diese Erkenntniss wird aber die Sache noch verwickelter.

Wenn man die Gefässnerven-Centra von irgend einem Rückenmarksnerven aus reflectorisch erregt, so ziehen sich die Blutgefässe der Baucheingeweide zusammen, es wird also der Reflex auf die Constrictoren übertragen.

Wie kommt es, dass ein und derselbe Reiz auf die Constrictoren des einen und auf die Dilatatoren des anderen Gebietes übertragen wird?

Ich will zunächst durch weitere Beispiele darthun, dass dieser Fall nicht vereinzelt dasteht. Um mich bei diesen Mittheilungen bequemer ausdrücken zu können, will ich mich für die zur Sprache kommenden Verhältnisse des Ausdruckes Antagonismus bedienen.

Zwischen den Blutgefässen der Haut und denen der Baucheingeweide besteht, sage ich, ein Antagonismus. Wir kennen eine Reihe von Umständen, unter welchen die einen gefüllt werden, während sich die anderen entleeren, und umgekehrt. Aber dieser Antagonismus ist nicht von hydrodynamischen Gesetzen abhängig, wie es etwa in zwei Kautschukröhren der Fall ist, die mit einander communiciren und unvollkommen mit Flüssigkeit gefüllt sind; so dass, wenn ein Rohr sich leert, das andere gefüllt wird, und umgekehrt.

Der Antagonismus wird vom Rückenmarke aus bestimmt. Ein und dasselbe Agens, welches das Rückenmark trifft, kann constringirend auf die Gefässe der Baucheingeweide und dilatirend auf die Gefässe der Haut, oder umgekehrt wirken.

Den letzten Fall sehen wir schön ausgeprägt an curarisirten Hunden.

Das Curare erniedrigt (in grösseren Dosen) den Blutdruck. Es ist also Grund zur Annahme vorhanden, dass dabei die Gefässe der Baucheingeweide dilatirt sind. Misst man aber gleichzeitig die Pfotentemperaturen, so sieht man, dass diese ununterbrochen sinken, bis sie nahe Lufttemperatur erreicht haben.

Schneidet man, während die Pfoten unter der Curarewirkung abkühlen, einen Ischiadicus durch, so fängt die Temperatur der entsprechenden Pfote bald wieder zu steigen an. Folglich muss die Contraction der Hautgefässe vom centralen Nervensystem aus eingeleitet worden

sein, widrigenfalls eine Durchschneidung des Ischiadicus die Contraction nicht in das Gegentheil umkehren könnte.

Während also das Curare den Blutdruck erniedrigt, wirkt es vom Centrum aus constringirend auf die Hautgefässe.

Einen zweiten Beleg für diesen Antagonismus, aber im umgekehrten Sinne, gibt uns das folgende Experiment.

Wenn man bei einem mässig curarisirten Hunde die Athmung aussetzt, so steigt, wie Sie wissen, der Blutdruck an. Misst man gleichzeitig die Pfotentemperaturen, so ergibt es sich, dass die letzteren im Beginne des Versuches unverändert bleiben, oder um ein Geringes (0·2—0·3) absinken, dann aber etwa in der 70. bis 100. Secunde, gerade wenn der Druck das Maximum erreicht, rapid in die Höhe gehen.

Die initiale Senkung können wir vernachlässigen; sie ist nicht durch die Aussetzung der Athmung begründet; sie ist die Folge der Curarisirung. Ich habe Ihnen ja gesagt, dass das Curare die Hautgefässe verengert. In Folge der Verengerung kühlen die Pfoten ununterbrochen ab. Diese Abkühlung fällt eben in den Beginn des Versuches hinein und dauert so lange, bis sich die Athmungsaussetzung geltend macht, d. h. bis die Verarmung an Sauerstoff eine gewisse Höhe erreicht hat, dann schlägt die Abkühlung plötzlich in das Gegentheil um.

Da die Temperatursteigerung sich gerade dann geltend macht, während sich der Blutdruck auf seinem Maximum befindet, könnte man abermals der Meinung Raum geben, dass sie die Folge einer passiven Dilatation sei, dass, wenn der Druck so mächtig in die Höhe geht, dadurch die Hautgefässe dilatirt würden.

Wenn man aber vor der Athmungs-Aussetzung einen Ischiadicus durchschnitten hat, so bleibt an der entsprechenden Pfote die Temperatur-Erhöhung aus.

Zwar liesse sich einwenden, dass nach der Durchschneidung die Temperatur der correspondirenden Pfote ohnehin sehr hoch wird; wie sollte diese noch weiter steigen?

Wenn man aber nach der Durchschneidung etwa 15—30 Minuten zuwartet, so fängt auch die Temperatur der Pfote mit durchschnittenem Ischiadicus wieder zu sinken an [1]). Setzt man nun die Athmung aus, so sieht man, dass nach etwa 70—100 Secunden die Temperatur der Pfote mit unverletztem Ischiadicus rasch in die Höhe geht, während die an

[1]) Diese merkwürdige Erscheinung wird später pag. 229 und 249 noch erläutert werden.

der anderen (verletzten) Seite sich nur unerheblich ändert, zumeist um ein Geringes absinkt.

Wir sehen also, dass die Temperatursteigerung in Folge der Reizung des Rückenmarkes nur dann eintritt, wenn der Ischiadicus intact ist. Folglich kann diese Steigerung nicht als eine passive Dilatation durch den erhöhten Druck angesehen werden. Die Athmungs-Aussetzung muss vom Rückenmarke aus durch den Ischiadicus auf die Pfote wirken: sie — respective die Reizung der nervösen Centra durch Verarmung an Sauerstoff — dilatirt die Hautgefässe, während sie die Darmgefässe constringirt. Kurz wir haben den analogen Fall vor uns, wie bei der reflectorischen Erregung vom Ischiadicus aus, wo sich auch die Pfoten erwärmten, während der Blutdruck in die Höhe ging.

Fassen wir diese beiden zuletzt genannten analogen Erscheinungen zusammen, so müssen wir sagen, dass die genannten Reize gleichzeitig die Centra der Vasaconstrictoren für den Darm und der Vasodilatatoren für die Pfoten überwiegend erregen, und daher der Antagonismus.

Das Problem ist damit nicht gelöst. Aber insofern wir sehen, dass der Fall, der uns bei der Reflexerregung vor Augen trat, nicht vereinzelt dasteht, haben wir einigen Grund zur Vermuthung, dass in den nervösen Centren entweder die Masse oder die Erregbarkeit der Constrictoren und Dilatatoren nicht für alle Organe gleich vertheilt sein kann. Wir haben Grund zu vermuthen, dass in den nervösen Centren die Constrictoren für die Gefässe der Baucheingeweide und die Dilatatoren für jene der Haut leichter erregt werden können, als ihre Antagonisten.

Dass diese Nerven aber auch in den nervösen Centren Antagonisten haben, unterliegt keinem Zweifel. Denn wir kennen einen Nerven, den Depressor nämlich, welcher reflectorisch nur die Dilatatoren für die Blutgefässe der Baucheingeweide angreift, wie wir also vermuthen müssen, zu diesen Dilatatoren in einer besonderen anatomischen Beziehung steht.

Ferner ist uns bekannt, dass die Gefässe der Haut vom Central-Nervensystem aus zur Contraction gebracht werden können, wie dies bei gewissen Gemüthsaffecten leicht zu constatiren ist.

Wenn ich bei diesem Antagonismus nur von der Haut- und den Darmgefässen spreche, so will ich damit nicht sagen, dass andere Organe daran keinen Antheil nehmen.

Hafiz[1]) bemerkte schon, dass er in den mit Curare vergifteten Thieren in Folge der Rückenmarks-Reizung durch Inductions-

[1]) Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig v. 1870, pag. 104.

ströme niemals eine Verengerung der Muskelarterien beobachtet habe. Er theilte ferner mit, dass bei der Rückenmarksreizung die Stromgeschwindigkeit in der Art. cruralis sich um mehr als das Doppelte vermehrte und wieder sank, als die Reizung beendet war.

Da sich während der Rückenmarksreizung der Blutdruck sehr bedeutend erhebt, die Gefässe der Baucheingeweide contrahiren, so scheint es, dass sich die Gefässe der Muskeln nicht wie diejenigen des Darmes, sondern eher wie die der Haut verhalten.

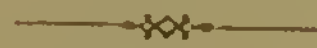
Wenn man das Rückenmark elektrisch reizt, so kühlen auch die Pfoten in der That nicht ab, resp. es contrahiren sich auch die Hautgefässe nicht.

Nach den früher gemachten Mittheilungen hätte man bei directer Rückenmarksreizung eher eine Erwärmung der Pfoten erwarten dürfen.

Doch ist dies (von einzelnen Ausnahmen abgesehen) nicht der Fall.

Die ganze Angelegenheit harrt indessen noch weiterer Untersuchungen, und ich könnte Ihnen von derselben vorläufig nicht mehr mittheilen, ohne das Gebiet unfertiger Speculationen zu betreten.

Auf die Rolle, welche die Vasomotoren für die Baucheingeweide bei dem erwähnten Antagonismus und der Blutvertheilung überhaupt spielen, werde ich übrigens noch bei einer anderen Gelegenheit zu sprechen kommen.



Zwölfte Vorlesung.

1. Die vasomotorischen Centren. Experimente, die den ausschliesslichen Sitz dieser Centren in der Medulla oblongata beweisen sollten, pag. 218. — 2. Gegenexperimente, welche beweisen, dass sich die vasomotorischen Centra im ganzen Rückenmarke vertheilen. a. Die Centren der Vasoconstrictoren. a_1 Die tonischen Nervencentra für die Blutgefässe der Baucheingeweide. pag. 222. a_2 Die tonischen Nervencentra für die Blutgefässe der Haut. pag. 228. b. Die Centren der Vasodilatatoren. pag. 230. — 3. Hyperämie und Anämie durch psychische Affecte, pag. 230. — 4. Die tonischen Leistungen der Blutgefässe unabhängig von den nervösen Centren. pag. 231. — 5. Die locale Hyperämie als Folge localer Reize, pag. 233. — 6. Theorien über die Ursache der Verengerung der Gefässe, pag. 239. — 7. Die collateralen Hyperämien und der venöse Refluxus. pag. 241. — 8. Heilung der Hyperämien. pag. 246. — 9. Die passive Hyperämie, pag. 250.

1. Die wichtigste Frage, welche jetzt an uns herantritt, ist die nach dem Sitze und der Ausbreitung der vasomotorischen Nervencentren, das ist jener Einrichtungen, von welchen aus Hyperämie und Localanämie oder Ischämie eingeleitet werden.

Eine Zeit lang hat man angenommen, dass alle Gefässnervencentren in der Medulla oblongata angehäuft sind, und noch bis zum heutigen Tage basiren darauf eine Reihe wichtiger Theorien über Pathogenesis.

Die Fundamente dieser Annahme liegen in den Untersuchungen Bezold's.

Bezold hat gefunden[1]), dass bei curarisirten Hunden oder Kaninchen, deren Halsmark (in der Höhe des Atlas oder bis zum 5. Halswirbel hinab) durchschnitten wurde, der Blutdruck unmittelbar nach der Durchschneidung zwar etwas ansteigt, alsbald aber auf 40—30 Mm. Hg und selbst noch tiefer absinkt.

Bezold hat das Sinken des Blutdrucks aus einer verminderten Triebkraft des Herzens zu erklären versucht. Da seine weiteren Versuche ergeben haben, dass der Druck des Blutes um ein Bedeutendes

[1]) Untersuchungen über die Innervation des Herzens. 2. Abtheilung 1873, pag. 207.

weniger sinkt, wenn der Schnitt oberhalb des verlängerten Markes (zwischen diesem und dem Gehirn), als wenn er unterhalb (im Halsmarke) geführt wird, so schloss er, dass im verlängerten Marke ein nervöses Centrum liege, ein Centrum, von welchem aus motorische Fasern zum Herzen gehen.

Bezold hat ferner gefunden, dass die durch Reizung eines Ischiadicus zu erzielende Blutdrucksteigerung ausbleibt, wenn man die Medulla oblongata vom Rückenmarke abtrennt. Er bezog auch die reflectorische Blutdrucksteigerung auf motorische Herznerven, deren Centren oberhalb des Halsmarkes liegen.

Indem aber Ludwig und Thiry [1]) nachträglich gezeigt haben, dass die Steigerung des Blutdrucks [2]) mit einer Verengerung peripherer Gefässbahnen (Arterien) einhergehe, und selbst dann noch auftrete, wenn alle Herznerven zerstört sind, so waren eigentlich schon die Beweise, welche Bezold aus der Steigerung des Drucks auf die Existenz motorischer Centren in der Medulla oblongata aufbrachte, in ihrer Wirkung verschoben.

Es waren das nicht mehr Beweise für motorische Herznerven, sondern für motorische Gefässnerven.

In der That ist diese Deutung der Bezold'schen Versuche später von Lovén ausgesprochen worden, indem er gestützt auf die Wiederholung der Experimente Bezold's annahm, dass der reflectorische Herd der Gefässnerven in der Medulla oblongata liege [3]).

Noch bestimmter wurde dies von Dittmar präcisirt. Dittmar zeigte nämlich, dass wenn man die Medulla oblongata mit dem Rückenmarke [4]) im Zusammenhange lässt, aber an ihrer vorderen Grenze vom Gehirn trennt, eine reflectorische Drucksteigerung vom Ischiadicus aus sehr wohl ausgelöst werden kann.

Das Centrum für die reflectorische Drucksteigerung musste demgemäss in der Medulla oblongata gesucht werden.

Traube [5]) hat gefunden, dass wenn man bei narkotisirten Thieren das Mark zwischen dem ersten und zweiten Halswirbel zerquetscht, die

---

[1]) Wiener Sitzungsberichte 49. Bd. 1864.

[2]) Diese Untersuchungen bezogen sich auf Steigerungen bei Reizung des Rückenmarks.

[3]) Arbeiten aus der phys. Anstalt zu Leipzig aus dem Jahre 1866, pag. 17.

[4]) Arbeiten aus der phys. Anst. zu Leipzig aus d. J. 1870.

[5]) Centralblatt 1865. Nr. 56.

Vagi durchschneidet und dann die Athmung suspendirt, der Blutdruck gar nicht oder nur unbedeutend in die Höhe geht [1]).

Hierin lag also ein neuer Beweis für die Annahme, dass das vasomotorische Centrum oberhalb des zweiten Wirbels liege.

Bezold und Gscheidlein [2]) haben über einen diesbezüglich entscheidenden Versuch berichtet. Sie haben nämlich das Herz (durch Absperren der Mündungen) ausgeschaltet. Der Effect dieser Ausschaltung ist, insoweit es die Verarmung an Sauerstoff betrifft, gleichbedeutend mit einer Aussetzung der Athmung; aber sie unterscheidet sich von dieser dadurch, dass die Mitwirkung des Herzens bei einer etwaigen Blutwegung ausser Betracht kommt. Nun hat es sich ergeben, dass das Blut nach der Ausschaltung aus den Arterien in die Venen getrieben wurde, aber nur unter der Bedingung, dass das Rückenmark mit der Medulla oblongata in Verbindung war. Es muss also die vitale Contraction der Arterien von der Medulla oblongata aus eingeleitet werden.

Endlich hat noch Sig. Mayer [3]) die Annahme, dass das vasomotorische Centrum in der Medulla oblongata sitze, durch folgendes Experiment unterstützt.

Wenn man einem durch Curare gelähmten Hunde eine kleine Dosis Strychnin in die Vena jugularis spritzt, so steigt der Blutdruck mächtig an, die Blutdrucksteigerung bleibt aber aus, wenn man vorher das Rückenmark von der Medulla oblongata trennt. Folglich ist zu vermuthen, dass die Blutdrucksteigerung bei intactem Marke durch eine Wirkung des Strychnins auf die Medulla oblongata, respective auf die daselbst befindlichen Gefässnerven-Centren zu Stande kommt.

Des Genaueren wurde die Lage der Gefässnerven-Centren durch Owsjannikow [4]) abgegrenzt. Er löste an curarisirten Kaninchen das Gehirn durch von vorn nach hinten auf einander folgende Schnitte aus der Verbindung mit der Oblongata und dem Rückenmarke; jeder folgende Schnitt hatte also die Oblongata verkürzt, ein Stückchen derselben ausser Function gesetzt. Gleichzeitig wurden auch die Drücke gemessen.

Owsjannikow kam so zu dem Schlusse, dass das Gefässnerven-Centrum des Kaninchens ein bis zwei Millimeter unterhalb der Vier-

---

[1]) Es werden später noch Abweichungen von diesem Satze zur Sprache kommen.

[2]) Untersuchungen aus dem phys. Laboratorium in Würzburg. Leipzig 1867.

[3]) Wiener Sitzungsberichte 1871.

[4]) Arbeiten aus der phys. Anst. zu Leipzig aus d. J. 1871.

hügel anfange, und etwa vier bis fünf Millimeter oberhalb des Calamus scriptorius aufhöre.

Dittmar[1]) hat diese Abgrenzung durch noch genauere Schnittmethoden ausgeführt und dargethan, dass das Gefässnerven-Centrum ziemlich genau dem Ursprungsgebiet des Facialis entspreche.

Noch muss ich endlich eines Umstandes erwähnen, der die bisher aufgezählten Beweise wesentlich zu unterstützen schien.

Traube hat nämlich auch gefunden, dass wenn man an einem curarisirten Hunde, dessen Vagi durchschnitten sind, die künstliche Athmung aufhebt, der Blutdruck dann abgesehen von den Pulswellen noch eigenthümliche Schwankungen durchmacht.

Wenn Sie die Curve, welche ich jetzt vor Ihren Augen unter den genannten Bedingungen zeichnen lasse, betrachten, so werden Sie die geschwungene Form derselben, die Wellenberge und Thäler, leicht schon aus einiger Entfernung erkennen. Diese entsprechen der von Traube entdeckten Schwankung.

Wenn Sie näher zusehen, werden Sie in der Linie, welche diese Berge und Thäler contourirt, die kleinen Ausbuchtungen erkennen, die durch die Pulsation des Herzens bedingt sind.

Hering hat gezeigt, dass man jene geschwungene Form der Blutdruckcurve auch dann noch erhalten kann, wenn man das Herz ausschaltet und statt des Herzens eine Pumpe wirken lässt. Die von Traube entdeckten Schwankungen können daher vom Herzen (etwa von einem periodischen An- und Abschwellen der Triebkraft) nicht abhängen.

Wenn aber nicht vom Herzen, dann müssen sie von den Blutgefässen abhängen. Schwankungen des Blutdrucks können eben nur entweder durch Schwankungen in der Intensität der Triebkraft oder durch Schwankungen in den Widerständen bedingt sein, welche das Blut bei seinem Abflusse durch die kleinen Gefässe findet.

An einem curarisirten Hunde mit durchschnittenen Vagis müssen also unter dem Einflusse der behinderten Respiration die kleinen Gefässe rhythmisch sich bald verengern bald wieder erweitern.

Diese Rhythmik muss jedenfalls viel seltener sein, als die der Pulse, da auf einen Wellenberg (aus der Traube'schen Curve) viele Herzpulse fallen.

Dass übrigens die Blutgefässe solche rhythmische Contractionen unabhängig vom Herzen ausführen, ist durch eine Entdeckung von Schiff schon früher bekannt gewesen.

---

[1]) Arbeiten aus der phys. Anstalt zu Leipzig 1873.

Wenn man ferner die Thiere unvollkommen curarisirt, so dass, wenn die künstliche Athmung ausgesetzt wird, einzelne Stammesmuskeln zucken, so erkennt man, wie Hering[1]) gezeigt hat, eine Coincidenz zwischen jenen Schwankungen der Blutdruckcurve und der Zuckung der Respirationsmuskeln.

Hering hat aus dieser Coincidenz geschlossen, dass die in Rede stehenden Schwankungen des Blutdrucks, respective die rhythmischen Contractionen der Gefässe vom Athemnerven-Centrum her in rhythmischer Weise ausgelöst werden.

Indem aber Traube schon früher gezeigt hatte, dass wenn man einem curarisirten Hunde das Halsmark durchschneidet und dann die künstliche Athmung aussetzt, jene Schwankungen nicht auftreten; so schien hierin wieder ein Motiv für die Annahme, dass sämmtliche Gefässnerven-Centren oberhalb des Halsmarkes liegen.

2. Trotz all dieser Beweise ist aber die Annahme, dass das Gefässnerven-Centrum ausschliesslich in der Medulla oblongata liege, nicht mehr haltbar. Es sind neue Experimente bekannt geworden, welche darthun, dass auch das Rückenmark allein (von der Med. oblongata getrennt) die Blutgefässe zu innerviren vermag.

Ich muss bei der Aufzählung dieser Beweise abermals die Vasoconstrictoren und Vasodilatatoren gesondert besprechen.

a) Die Centren der Vasoconstrictoren.

Da ich Ihnen früher gesagt habe, dass zwischen den Vasoconstrictoren für die Baucheingeweide und jenen für die oberflächlichen Gefässe ein Antagonismus besteht, so will ich auch diese Antagonisten gesondert abhandeln, zumal selbst die Methoden, die hier in Betracht kommen, zu einer gesonderten Behandlung auffordern. Den Zustand der Blutgefässe der Baucheingeweide können wir aus der Kenntniss des Blutdrucks erschliessen. Ueber die Weite der Blutgefässe der Haut bringt uns aber das Manometer keine sichere Kunde; hier muss das Thermometer Aufschluss bringen.

a_1) Die tonischen Nervencentra für die Blutgefässe der Baucheingeweide.

Die Untersuchungen Schlesinger's[2]) haben ergeben, dass am curarisirten Kaninchen, dessen Rückenmark von der Medulla oblongata getrennt worden ist, durch die Einspritzung einer kleinen Dosis Strychnin in die Vena jugularis:

Erstens der Blutdruck wieder ansteige.

---

[1]) Wiener Sitzungsbericht. 1869. Bd. 60.

[2]) Wr. Mediz. Jahrbücher 1873.

Zweitens, dass die Blutdruckcurve durch Aussetzung der Athmung wieder in die rhythmischen (von Traube entdeckten) Schwankungen gerathe und überdies auch in die Höhe getrieben werde.

Drittens, dass dann durch die Reizung des Ischiadicus auch wieder reflectorisch eine Blutdrucksteigerung erzielt werden kann.

In Folge dessen müssen wir annehmen, dass im Rückenmarke des Kaninchens unter der Medulla oblongata noch Gefässnerven-Centren existiren, die zwar allein — d. h. von der Oblongata getrennt und ohne künstliche Beihilfe nicht functioniren, aber sich doch unter der Einwirkung des Strychnins bemerkbar machen.

Das Strychnin, müssen wir annehmen, wirkt wie ein Reagens; es lässt uns die Existenz von Einrichtungen erkennen, die uns ohne dieses Reagens verborgen geblieben sind.

Bei curarisirten Hunden hat sich das Strychnin nach Abtrennung des Rückenmarks von der Oblongata in Bezug auf den Blutdruck unwirksam gezeigt.

Schroff jun. [1]) hat aber gefunden, dass hier das Antiarin [2]) wirksam ist.

Wenn man einem solchen Hunde etwa 1 Milligramm Antiarin in die Adern spritzt, steigt der Blutdruck an, trotzdem das Halsmark durchschnitten ist.

Ich [3]) habe nun mit Hilfe des Antiarin nicht nur den Beweis erbracht, dass diese Blutdrucksteigerung wirklich von tonischen Centren des Rückenmarkes ausgeht, sondern die Stellen ausfindig gemacht, wo diese Centren liegen.

Wenn man einem curarisirten Hunde das Halsmark durchschneidet und dann Antiarin in eine Vene spritzt, so steigt, wie ich schon berichtet habe, der Blutdruck. Wenn man jetzt die Athmung aussetzt, so steigt der Druck weiter an und kann Höhen von 150—180 Mm. Hg erreichen.

Schneidet man hingegen vor der Antiarin-Einspritzung die Nerv. splanchnici durch, so wird die Antiarinwirkung geringfügig. Die Druckmaxima betragen dann etwa 50 Mm. Hg.

Folglich muss die starke Drucksteigerung bei erhaltenen Splanchnicis durch diese Nerven vermittelt werden.

---

[1]) Wiener med. Jahrb. 1871. 41.

[2]) Ein von E. Ludwig im Upas Antiar. dargestellter krystallinischer Körper, den er als ein Glykosid betrachtet. Wiener Sitzungsber. Bd. 57. 1868.

[3]) Wiener Sitzungsber. Bd. 75 1877.

Die Wirkung durch die Splanchnici muss aber vom Rückenmarke aus erfolgen. Denn könnte das Antiarin auf die Nervenfasern der Splanchnici selbst wirken, so müsste es auch auf ihre peripheren Stümpfe (nach der Durchschneidung) einen Einfluss üben.

Es fragt sich nun, welche Stellen des Rückenmarkes es sind, von denen aus das Antiarin auf die Splanchnici und mittelbar auf den Blutdruck wirkt.

Lässt man die Splanchnici intact und exstirpirt das Halsmark bis zum 5. Halswirbel, so ruft das Antiarin noch immer sehr hohe Drücke (von circa 150 Mm. Hg) hervor. Sowie man aber das ganze Halsmark und die Spitze des Brustmarkes, also vom Atlas bis in die Region des ersten Brustwirbels hinein ausschneidet, dann wird die Wirkung des Antiarin so geringfügig, als wenn man dieses Markstück intact gelassen, aber die Splanchnici durchschnitten hätte.

Aus den Ergebnissen dieser beiden Versuche können wir den Schluss ziehen, dass die Splanchnici Vasoconstrictoren enthalten, die in dem oberen Halsmarke noch nicht vorhanden sind. Es wäre sonst unmöglich, dass die Exstirpation des oberen Halsmarkes eine Function intact liesse, welche mit der Durchschneidung der Splanchnici zum grossen Theil vernichtet wird.

Die Splanchnici müssen unter anderen Fasern auch solche enthalten, welche im oberen Halsmarke noch nicht vorhanden sind und erst im unteren Abschnitte des Halsmarkes anfangen. Mit anderen Worten, ein Theil der Gefässnerven der Splanchnici muss im unteren Abschnitt des Hals- und im obersten des Brustmarkes entspringen, sie müssen dort Centren haben.

Es versteht sich aber von selbst, dass die Splanchnici einen wichtigen, wenn nicht den wichtigsten Antheil ihrer Vasomotoren aus der Oblongata beziehen. Denn man kann erstens von der Oblongata aus die Splanchnici erregen; zweitens wird der Tonus der Vasomotoren der Splanchnici bedeutend herabgesetzt, wenn man die Oblongata vom Halsmarke trennt; drittens kann man an curarisirten Thieren reflectorisch auf die Splanchnici wirken, nur so lange Rückenmark und Oblongata zusammenhängen.

Wenngleich indessen die Nervi splanchnici an der Regulirung des Blutdrucks den Hauptantheil haben, so liegt doch diese Function den Splanchnicis nicht ausschliesslich ob. Wenn die Splanchnici durchschnitten sind, sinkt zwar der Druck beträchtlich, aber er beträgt immer noch ein Drittel bis zur Hälfte der ursprünglichen Höhe.

Wenn andererseits das Halsmark und die Splanchnici durchschnitten, oder — was ziemlich gleichwerthig, wenn das ganze Hals- und die Spitze des Brustmarks exstirpirt sind, dann ist immer noch ein für die Fortdauer des Kreislaufes genügender Druck vorhanden, und lässt sich auch der Druck noch durch die Einspritzung von Antiarin in eine Vene um 20—30 Mm. Hg in die Höhe treiben.

Es ist daher die Frage berechtigt, ob nicht im Rückenmarke unterhalb der von uns aufgefundenen Wurzeln (Centren) der Splanchnici noch Gefässnerven-Centren derselben Kategorie vorhanden sind. Um diese Frage zu beantworten, habe ich den Versuch gemacht Hunden das ganze Hals- und Brustmark zu exstirpiren.

Le-Gallois hat schon erfahren, dass ältere Säugethiere die Exstirpation des Rückenmarkes nicht überleben. An die Angaben von Le-Gallois haben sich grosse Streitigkeiten geknüpft, und die Angelegenheit ist — wenn nicht in Vergessenheit, so doch ausser Discussion gerathen. Erst Goltz hat die Frage wieder aufgenommen. Goltz hat gezeigt, dass wenn man zwei Frösche decapitirt und einem derselben überdies das Rückenmak ausbohrt, bei dem letzteren der Kreislauf sehr bald erlischt, während er bei dem ersteren längere Zeit sich erhalten kann.

Ich habe nun die Versuche an Hunden ausgeführt und gefunden, dass bei älteren Thieren der Kreislauf schon erlischt, sobald das Hals- und Brustmark herausgenommen werden.

Auch in der Deutung des Versuches muss ich mich Goltz anschliessen. Diese Deutung ist einer schon von Ludwig und Thiry ausgesprochenen Vermuthung adaptirt, dass die Sistirung des Kreislaufs eine Folge der Anämie des Herzens sei. Durch die Exstirpation des Rückenmarkes werde der Tonus der Blutgefässe (in den Baucheingeweiden) so gering und ihr Fassungsraum so gross, dass nicht genügend viel Blut zum Herzen fliesst, um dessen Thätigkeit zu unterhalten.

Wenn man nach Exstirpation des Hals- und Brustmarks (bei älteren Thieren) in dem Augenblicke, als das Herz stille steht, nach dem Vorgange von C. Ludwig den Bauch kräftig massirt, so fängt das Herz wieder zu pulsiren an, und man kann sich am Kymographion überzeugen, dass dieses Massiren den Blutdruck erhöht.

Es ist also evident, dass man durch die genannte Exstirpation dem Herzen die Fähigkeit zu pulsiren nicht raubt; da es wieder pulsirt, sobald man ihm etwas von dem Blute, welches in den Blutgefässen der Baucheingeweide angehäuft ist, durch die Massirung zutreibt. Da aber der Kreislauf nicht sistirt wird, wenn man nur das Halsmark und den obersten Abschnitt des Brustmarkes exstirpirt, so müssen unter dem ersten

Brustwirbel im Brustmarke tonische Gefässnerven-Centra liegen, welche immer noch einen zur Pulsation des Herzens nöthigen Druck zu erhalten vermögen.

Man hat die Leistungen der Medulla oblongata als Gefässnerven-Centrum überschätzt und in ihr den ausschliesslichen Sitz dieses Centrums gesucht, während es doch nur einen wichtigen Theil enthält, zunächst weil die massgebenden Versuche an curarisirten Thieren ausgeführt wurden.

Das Curare erniedrigt an und für sich den Blutdruck, dadurch, dass es die Centra der Vasoconstrictoren für Gefässe der Baucheingeweide schwächt.

Tritt nun zur Curarewirkung noch eine Durchschneidung des Halsmarkes hinzu, so bleibt eben im Rückenmarke nur ein kleinerer und geschwächter Theil der Gefässnerven-Centren zurück.

Dieser kleinere Theil hat zwar immer noch Drücke von 40—50 Mm. Hg möglich gemacht, aber man war geneigt solche Drücke nicht zu beachten und zu denken, dass die Gefässe hierbei jeden Tonus verloren haben müssen.

Man war zu dieser Auffassung um so eher geneigt, als dieser kleinere und geschwächte Theil der Gefässnerven-Centren angeblich weder auf reflectorischem Wege, noch auch durch die Verarmung des Blutes an Sauerstoff zu erregen ist.

Exstirpirt man aber einem solchen Thiere das Hals- und Brustmark, so erkennt man alsbald, dass diese Stücke doch etwas zur Erhaltung des Gefässtonus beigetragen haben müssen, zumal dann der Druck noch weiter sinkt.

Wenn man vollends die Gefässnerven-Centren des Rückenmarkes nicht erst durch Curare schwächt, wenn man statt des Curare Chloroformnarkose anwendet; wenn man das Halsmark in der Chloroformnarkose durchschneidet, so ergeben sich nach der Durchschneidung (wo dann die Chloroformirung ausgesetzt werden muss) Drücke von 50—100 Mm. Hg und darüber. Exstirpirt man jetzt das Hals- und Brustmark, so sinkt der Druck auf wenige Millimeter ab. Nunmehr wird es also evident, welchen Gefässtonus das Rückenmark ohne Oblongata noch zu erhalten vermag.

Ich habe schon früher bemerkt, dass man am curarisirten Kaninchen, selbst wenn das Halsmark durchschnitten ist, noch den Blutdruck

reflectorisch zu erhöhen vermag, wenn man zuvor etwas Strychnin einspritzt.

Das Strychnin erhöht eben die Reflex-Erregbarkeit des Rückenmarkes, und man kann dadurch Reflexe auslösbar machen, die ohne Strychnin nicht auslösbar waren. Es geht schon daraus hervor, dass die reflectorischen Leistungen des Rückenmarks (als Gefässnerven-Centrum) geringfügig sind; denn sobald man es durch Curare geschwächt hat, so können keine Reflexe mehr ausgelöst werden, wenn nicht Strychnin die Schwächung wieder wett macht.

Bei curarisirten Hunden hilft das Strychnin nichts, wohl aber das Antiarin.

Wenn man hingegen gar kein Curare anwendet, sondern das Halsmark in der Chloroformnarkose durchschneidet, so gelingt es auch beim Hunde ohne jede weitere Nachhilfe vom Ischiadicus aus den Blutdruck reflectorisch zu erhöhen.

Aber die Erhebung ist, wenn das Halsmark einmal durchschnitten ist, geringfügig und inconstant. In einer grossen Zahl von Fällen bleibt auch dann die Reflexleistung vollständig aus.

In neuester Zeit hat Sig. Mayer[1]) vorgeschlagen, die Medulla oblong. des Kaninchens dadurch auszuschalten, dass man — nach dem Vorgange von Tenner und Kussmaul — sämmtliche Arterien die zum Kopfe gehen, d. i. beide Carotiden und beide Vertebrales abbindet.

Heidenhain und Kabierske[2]) haben nun auch an curarisirten und so operirten Kaninchen vom Ischiadicus aus reflectorisch geringe Blutdrucksteigerungen hervorrufen können. An curarisirten Katzen gelang ihnen dies selbst nach Durchschneidung des Halsmarkes. In allen Fällen waren aber die Steigerungen geringfügig (nicht über 10 Mm.)

Wir müssen daher annehmen, dass die Medulla oblongata für die in Rede stehende Reflexaction eine so überwiegend wichtige Rolle spielt, dass das Rückenmark allein nur wenig in Betracht kommen kann. Demgemäss müssen wir auch annehmen, dass das Rückenmark für die Regulirung des Blutdrucks als tonisches Centrum eine viel wichtigere Rolle spielt, denn als Reflexcentrum.

Aber wie geringfügig die Leistung des Rückenmarkes als Reflexcentrum in Rücksicht auf den Blutdruck auch sein mag, so erstreckt sie sich doch über einen grossen Theil desselben.

Heidenhain und Kabierske haben an einem Kaninchen, dessen Brustmark in der Höhe des 5. Brustwirbels durchschnitten war, (nach

[1]) Wiener Sitzungsber. Bd. 73 1876.

[2]) Pflüger's Archiv Bd. 14 1877.

einer Gabe Strychnin) vom Ischiadicus aus den Blutdruck immer noch zu erhöhen vermocht. Diese Erhöhung musste nothwendig von Centren ausgehen, die unterhalb jenes Brustwirbels lagen.

Ich kann über ähnliche Erfolge an Hunden berichten, welche die Durchschneidung des Brustmarkes in der genannten Höhe zwei Tage überlebt hatten; aber die Steigerung war noch geringfügiger als nach Durchschneidung des Halsmarkes. Sie betrug in dem besten Falle 8 Mm. Hg.

a_2) Die tonischen Nervencentra für die Blutgefässe der Haut.

Vulpian hat den Beweis zu erbringen versucht, dass auch die Vasoconstrictoren für die Haut im Rückenmarke Centren besitzen.

Vulpian's Beweisverfahren lautet wie folgt:

Wenn man einem Hunde das Halsmark durchschneidet, so steigt die Temperatur der Hinterpfoten. Wenn man aber dann tiefer unten das Brustmark durchschneidet, so steigt die Temperatur der Hinterpfoten noch etwas weiter an. Wenn man vollends den Ischiadicus durchschneidet, so ergibt sich an der entsprechenden Pfote eine weitere Steigerung der Temperatur.

Wie solle, frug Vulpian, die Durchschneidung des Ischiadicus eine weitere Steigung der Pfotentemperatur bedingen, wenn schon durch den ersten Schnitt im Halsmarke alle Gefässnerven gelähmt, respective von ihren Centren getrennt waren.

Das Ergebniss seiner Versuche sei daher nur so zu erklären, dass im Rückenmarke noch Gefässnerven-Centren liegen, und erst wenn die Vasomotoren für die Hinterpfoten nach Durchschneidung des Ischiadicus auch von diesen getrennt sind, wird die Lähmung eine complete.

Die Versuche Vulpian's lassen aber einen Einwand zu.

Sie gelingen nur an curarisirten Thieren und auch da nicht regelmässig.

Wenn man einem chloroformirten Hunde das Halsmark durchschneidet, künstliche Athmung einleitet und nunmehr die Temperatur beider Hinterpfoten misst, so ergibt es sich, dass sie die Bluttemperatur beinahe erreichen und auch beibehalten.

Schneidet man endlich auf einer Seite den Ischiadicus durch, so wird das Verhältniss dadurch nicht wesentlich geändert.

Anders liegt die Sache an curarisirten Thieren.

Wenn man einem curarisirten Hunde das Halsmark durchschneidet, so beginnen die Pfoten alsbald von dem Maximum, welches sie

nach der Operation erlangt haben, abzukühlen. Ist aber diese Abkühlung, kann man fragen, eine Folge der Function von Gefässnerven-Centren im Rückenmarke oder aber eine Folge der Wirkung des Curare auf Organe ausserhalb des Rückenmarkes?

Meine Versuche haben ergeben, dass beides der Fall ist.

Dass ein Theil der Wirkung vom centralen Nervensystem ausgeht, habe ich schon früher [1]) nachgewiesen.

Nunmehr kann ich hinzufügen, dass sie (auch) vom Rückenmarke allein unabhängig von der Oblongata erfolgen kann.

Denn trotzdem das Halsmark durchschnitten ist, kann man, die durch das Curare bewirkte Abkühlung der Hinterpfoten sofort sistiren und in eine Steigerung der Temperatur umgestalten, wenn man den Ischiadicus durchschneidet.

Nun ist dieser Erfolg zwar kein constanter; er tritt nicht jedesmal ein. Aber man kann ihn jedesmal hervorrufen, wenn man einmal mit der diesbezüglichen Wirkung des Curare genau vertraut ist; wenn man die richtigen Dosen wählt und auch in der richtigen Zeit, vom Momente der Vergiftung ab, untersucht.

Das Curare wirkt nämlich auf die Blutgefässe der Haut, wie ich schon bemerkt habe, nicht nur durch das Rückenmark, sondern auch durch Organe, die ausserhalb des Rückenmarkes liegen. Nimmt man grosse Curaredosen und wartet man namentlich bis die Thiere sehr abgekühlt sind, so kann die letztgenannte Wirkung eine so intensive sein; die Gefässe können sich unabhängig vom Rückenmarke mit solcher Energie contrahiren, dass die Isolirung derselben vom Rückenmarke mit Hilfe einer Ischiadicus-Durchschneidung erfolglos bleibt [2]).

Welche Organe ausserhalb des Rückenmarkes es sind, von denen aus das Curare die Blutgefässe der Haut zur Verengerung bringen kann, darüber werde ich später noch berichten.

Für den Frosch hat Nussbaum [3]) die Existenz von Reflex-Centren für die Constrictoren der Hautgefässe im Rückenmarke nachgewiesen,

---

[1]) Siehe pag. 214—215.

[2]) Dass die Erfolge inconstant sind geht aus den von Vulpian publicirten Protokollen hervor, und meine Versuche sprechen in demselben Sinne. Wenn ich die Schuld auf zu grosse Curaredosen schiebe, so sollte ich hinzufügen, weil die Thiere dann rasch abkühlen. Vollständig ausgeblieben ist in meinen zahlreichen Versuchen die Wirkung der Ischiadicus-Durchschneidung niemals. Aber sie war bei sehr vorgerückter Abkühlung des Thieres zuweilen kaum merklich.

[3]) Pflüger's Archiv Bd. X, pag. 377.

indem er nach Exstirpation des Gehirns und der Oblongata noch reflectorisch die Gefässe der Schwimmhaut zur Verengerung bringen konnte.

b) Dass im Centralnervensystem überhaupt auch Centra für die Vasodilatatoren liegen, ist aus den früheren Mittheilungen über Reflex-Dilatationen ersichtlich.

Goltz hat überdies den Beweis erbracht, dass Reflexcentren für die Vasodilatatoren im Lendenmarke liegen [1]).

Dieser Beweis wurde dadurch geführt, dass an Hunden, deren Lendenmark vom Brustmarke getrennt ist, immer noch reflectorisch eine Erection der Ruthe hervorgerufen werden kann.

Zum Belege dafür, dass es sicher das Lendenmark sei, in welchem die zur Erection nöthige Gefässerweiterung ausgelöst wird, führt Goltz folgenden Versuch an.

„Einem Hunde, welchem mehrere Wochen vorher das Rückenmark durchtrennt worden war, und bei dem nach sanfter Reibung der Vorhaut gegen die Eichel sofort Steifung der Ruthe eintrat, wurde nunmehr das Lendenmark zerstört. Nach dieser Operation blieben die Versuche, durch Reibung der Vorhaut Erection zu erzielen, erfolglos".

3. Indem ich bis jetzt dargethan habe, dass nicht nur in der Medulla oblongata, sondern auch im Hals-, im Brust- und selbst im Lendenmarke noch nervöse Centren existiren, von welchen die Vasomotoren beeinflusst werden, so soll damit nicht gesagt sein, dass Aenderungen in den Lichtungen der Blutgefässe nicht noch von anderen Orten aus zu vermitteln sind.

Vor Allem kennen wir den Einfluss psychischer Affecte auf die Blutgefässe.

Verlegenheit, Scham, Zorn, Schreck, Angst sind psychische Zustände, an welche sich Hyperämien oder Anämien einzelner Abschnitte der Haut knüpfen.

Als Beweise für die Beziehungen des Gehirns zu den Gefässnerven werden auch jene Fälle angezogen, in welchen bei Hemiplegien aus cerebralen Ursachen die Haut der gelähmten Extremitäten auch Symptome der activen Hyperämie bietet.

Nach Charcot[2]) soll diese Hyperämie erst eine Stunde oder zwei bis mehrere Stunden nach dem Anfalle merklich werden.

---

[1]) Pflüger's Archiv Bd. VIII.

[2]) Citirt n. Vulpian I. pag. 215 u. f.

Nach L. Meyer[1]) entstehen bei einigen Geisteskrankheiten am Gesichte, Hals, Nacken bei leichten Berührungen, zuweilen auch spontan rothe Flecke, die schnell wieder verschwinden.

Als einen weiteren Beweis für die Beziehungen zwischen dem Grosshirn und den Gefässnerven werden jene Ekchymosen angeführt, die nach gewissen Gehirnverletzungen in verschiedenen Organen, besonders in der Lunge vorzukommen pflegen.

Schon Morgagni[2]) hat diese Coincidenz auf Grundlage von Untersuchungen menschlicher Leichen gekannt. In neuerer Zeit hat man aber das Auftreten der Ekchymosen als Folge von Hirnverletzungen durch Thierexperimente festgestellt. (Brown-Séquard, Schiff, Nothnagel.)

Endlich wird der Zusammenhang zwischen dem Gehirn und den Vasomotoren auch noch aus Experimenten erschlossen, nach welchen einseitige Verletzungen gewisser Hirntheile von Temperaturerhöhungen an den Extremitäten der gegenüberliegenden Körperhälfte begleitet sein sollen[3]).

4. Die Blutgefässe können ihre Lichtungen auch dann noch ändern, wenn sie aller Beziehungen zum Centralnervensystem beraubt sind.

Zunächst wissen wir, dass die Blutgefässe unabhängig vom Herzen und unabhängig von den Nerven-Centren rhythmische Bewegungen ausführen können.

Die Existenz rhythmischer und vom Herzen unabhängiger Bewegungen der Blutgefässe ist, wie schon erwähnt, von Schiff[4]) an den Ohrmuscheln des Kaninchens entdeckt worden.

Wenn man die Ohrmuschel des Kaninchens beobachtet, so sieht man, dass sie im Laufe einer Minute mehrere Male die Blutfülle wechselt, bald vollständig blutleer und bald wieder hyperämisch wird.

Spätere Beobachtungen[5]) haben ergeben, dass die rhythmischen Schwankungen auch noch nach der Durchschneidung des Hals-Sympathicus wahrzunehmen sind.

Damit ist indessen der Beweis, dass diese Rhythmik ohne Nerveneinfluss zu Stande kommen kann, nicht geführt. Es könnte sein, dass

---

[1]) Archiv f. Psychiatr. und Nervenkranke. Bd. IV. 1874, pag. 540.

[2]) Einige historische Notizen darüber siehe Heitler: Mediz. Jahrbuch 1875. pag. 57.

[3]) Vergl. Vulpian Leçons I. pag. 212.

[4]) Vierordt Archiv. 1854.

[5]) Voit, Vulpian, Roever. Vergleiche des letzteren gekrönte Preisschrift „Kritische und experim. Untersuchungen". Rostock 1869.

sie durch Nerven vermittelt wird, welche auf anderen Wegen in die Ohrmuschel gelangen.[1])

Ganz sicheren Aufschluss darüber, ob die Gefässe ohne jede Beziehung zu dem Nerven-Centralorgan noch einen gewissen Tonus besitzen, erlangen wir entweder an ausgeschnittenen Organen oder an Thieren, deren Rückenmark exstirpirt worden ist.

In der erstgenannten Form hat Mosso[2]) den Beweis an der Niere des Hundes erbracht.

Mosso hat nämlich durch die ausgeschnittene Hundeniere einen Strom defibrinirten Blutes geleitet und gefunden, dass das Volumen der Niere und die Geschwindigkeit des abströmenden Blutes einer periodischen Schwankung unterworfen war, trotzdem die äusseren Verhältnisse (Triebkraft des Blutes, dessen Temperatur, Lage und Gestalt der Ausflussöffnungen) sich gleich geblieben waren.

In der zweiten Form glaube ich den untrüglichen Beweis durch den folgenden Versuch führen zu können.

Ich habe früher bemerkt, dass ältere Thiere die Exstirpation des Hals- und Brustmarkes nicht überleben. Le-Gallois hat schon behauptet, dass dies sich bei jüngeren Thieren anders verhalte. In der That ist es mir gelungen bei einigen jungen (bis 3 Monate alten) Hunden nach Entfernung des ganzen Rückenmarkes noch den Blutdruck zu schreiben, der allerdings sehr niedrig war. Nun ergab sich nach der Antiarineinspritzung noch eine deutliche, allerdings wieder geringe Drucksteigerung.

Der geringe Druck (von etwa 10 Mm.), sowie die geringe Steigerung (auf etwa 16—20) zeigen uns aber allerdings, wie geringfügig die

[1]) Durch die rhythmischen Contractionen werden die Beobachtungen über die Wirkung der Vasomotoren gerade am Kaninchenohr einigermassen unverlässlich. Man geräth nicht selten in Zweifel, ob die Veränderung, die man im Laufe eines Experiments beobachtet, eine Folge des Eingriffes oder aber als eine Phase der rhythmischen Schwankung aufzufassen sei. Wenn dies auch nicht für alle Fälle gilt, wenn man zuweilen auch am Kaninchenohr eclatante Wirkungen experimenteller Eingriffe wahrzunehmen pflegt, so ist dieses Versuchsobject dennoch jetzt wenig im Gebrauch, und gründet sich die neuere Gefässnervenlehre auf andere verlässlichere Objecte und Methoden. Diese Umstände haben mich auch veranlasst einer Reihe von Beobachtungen am Kaninchen, die seiner Zeit sehr wichtig waren, in den Vorlesungen keine Erwähnung zu thun, zumal es hier nicht so sehr darauf ankam das historische Detail zu erschöpfen, als jene Thatsachen darzulegen, welche heute noch als die Hauptstützen der Lehre von der Hyperämie angesehen werden müssen.

[2]) Arbeiten aus der physiol. Anstalt zu Leipzig aus d. J. 1875.

Leistungen der Gefässe sind, wenn sie ihrer Beziehungen zu den nervösen Centren beraubt sind.

Ueberdies ist zu vermuthen, dass diese Leistungen bei jungen Thieren immer noch grösser sind, als bei alten. Ich kann wenigstens keinen anderen Grund dafür ausfindig machen, dass der Kreislauf bei jungen Hunden nach Exstirpation des Rückenmarkes noch andauert, bei alten hingegen nicht; keinen anderen Grund als den, dass die Leistungsfähigkeit der Blutgefässe, respective ihrer peripheren Nerveneinrichtungen bei jungen Thieren grösser ist als bei alten; daher der Gefässtonus nach Exstirpation des Rückenmarkes bei ersteren doch nicht so vollständig erlischt, wie bei letzteren.

5. Wir muthen den Blutgefässen auch die Fähigkeit zu, sich unabhängig vom centralen Nervensysteme auf gewisse Reize hin zu erweitern.

Diese Angelegenheit bedarf einer umständlicheren Beantwortung, denn sie implicirt zugleich die Lehre von den Hyperämien nach örtlichen Reizen, und somit auch die Grundlage zu der Lehre von der Entzündung.

Wenn irgend eine Hautstelle des menschlichen Körpers von einem Reize getroffen wird, röthet sie sich alsbald.

Die Dauer der Röthung kann je nach der Intensität des Reizes schwanken.

Wenn man auf eine zarte Hautstelle einen mässigen Druck übt oder sie mässig reibt, so röthet sie sich an der gedrückten oder geriebenen Stelle; aber die Röthung schwindet alsbald wieder.

Wenn hingegen der Schullehrer der zarten Wange des Schülers einen etwas derberen Streich versetzt, so zeugt die Röthung noch nach Stunden für die Insensität des applicirten Schlages.

Mässig intensive aber wiederholt angewendete Reize können zu länger dauernden Röthungen und selbst zu Exsudationen und Entzündungen führen. Die Pusteln, welche man häufig auf den Leibern jener Menschen findet, die lange mit Kleiderläusen behaftet waren, sind, wie Hebra gezeigt hat, nichts wie Kratzeffecte.

Ja wir können noch einen Schritt weiter gehen und sagen, dass sich selbst an die gewöhnlichen Reize, welche die Organe zur Function anregen, schon eine stärkere Füllung der Blutgefässe eben dieses Organs knüpfe. Am besten ist dies an der Retina wahrzunehmen. Nach sehr anstrengenden 'Augenarbeiten, wie sie z. B. von Mikroskopikern, Philologen ausgeführt werden, kann man mit Hilfe des Augenspiegels eine leichte Röthung der Sehnerven-Papille wahrnehmen.

Es ist ferner bekannt, dass sich die Magenschleimhaut bei der Verdauung röthet.

Menschen, welche sich bis spät in die Nacht hinein mit schweren geistigen Arbeiten beschäftigen, können dann nicht leicht einschlafen; und wenn sie einschlafen, ist der Schlaf unruhig, sie halluciniren mehr als sie schlafen, oder sie werden von wirren Träumen gequält.

So oft endlich die Aerzte irgend ein entzündetes Organ der Heilung zuführen wollen, rathen sie, das Organ nicht arbeiten zu lassen. Sie thun dies, weil sie wissen, dass ein arbeitendes Organ congestionirt wird; weil sie wissen, dass die Congestion intensiver wird, wenn eine entzündliche Hyperämie vorausgegangen, oder noch vorhanden ist, und weil endlich die erneute Verstärkung des Blutzuflusses den Entzündungsprocess steigert.

Woher kommt aber in allen diesen Fällen die Congestion?

Einer älteren Theorie zu Folge sollte die locale Ansammlung des Blutes durch eine Attraction zwischen Blut und Gewebe, resp. Gefässwand zu Stande kommen.

In der That sind selbst in neuerer Zeit einige Versuche bekannt geworden, welche dieser Anschauung Vorschub leisten.

H. Weber[1]) hat gefunden, dass man an der Schwimmhaut eines fest ligirten oder selbst amputirten Froschschenkels durch locale Reize noch eine Congestion zu erzeugen vermag.

Ryneck[2]) (ein Schüler Rollett's), der die Versuche H. Weber's wiederholt und in einem wichtigen Stücke aufgeklärt hat, schildert den Hergang wie folgt.

Legt man um das Hinterbein eines Frosches gleich über dem Knie ein Band und schnürt dieses fest zu, so wird die Bewegung des Blutes in den Gefässen der Schwimmhaut bald unregelmässig, sie wird oscillirend und hört endlich vollständig auf.

Betupft man nun die Schwimmhaut mit Ammoniak, so bewegt sich das Blut von verschiedenen Seiten gegen die geätzte Stelle hin. Bald wird die Bewegung in den Capillaren der geätzten Stelle träger, die Blutkörperchen häufen sich in denselben an, und bald füllen sie jene Gefässe dicht gedrängt liegend vollständig aus, so dass die Gefässe das Ansehen gleichmässig rothgefärbter Schnüre erhalten.

Ryneck hat des Weiteren dargethan, dass die Froschblutkörperchen bei dem Phänomen nur eine passive Rolle spielen. Wenn er das

[1]) Müller's Archiv. 1852, pag. 361.

[2]) Untersuchungen aus dem Instit. f. Physiol. u. Histologie in Graz. Leipzig 1870. pag. 104.

Froschblut (in geeigneter Weise) durch Milch oder durch defibrinirtes Ochsenblut ersetzte, resp. diese Flüssigkeiten durch die Blutgefässe strömen liess, und dann ein Tröpfchen Ammoniak auf die Schwimmhaut brachte, so traten dennoch die analogen Erscheinungen ein. Die Congestionen blieben aber aus, wenn die Gefässe vorher durch geeignete Injection oder durch Wärmestarre abgetödtet worden waren.

Auch Vulpian hat diesbezüglich einen lehrreichen Versuch angestellt. Er hat auf die Area vasculosa eines Hühnerembryos ein Tröpfchen Nicotin gebracht. Nach einiger Zeit machte sich daselbst eine solche Congestion geltend, dass (in einigen Fällen) der Rest des Circulations-Apparats fast blutleer war.

Wenn auch in dem zuletzt genannten Falle nur die Vermuthung nahe gelegt wird, dass es sich dabei um ein Ansaugen des Blutes durch die Gefässe handle, so bleibt diese Annahme für das Experiment Ryneck's die einzig mögliche.

Aber auch unter Zulassung dieser Erklärung können wir aus den Versuchen kein Argument entnehmen für die Existenz einer Anziehung zwischen dem Blute und den Geweben. Die allein zulässige Deutung wäre eben die, dass sich die Gefässe auf den Reiz hin activ erweitern und in Folge dessen Blut ansaugen müssen.

Ob wir aber berechtigt sind eine active Gefässerweiterung anzunehmen, will ich später in einem besonderen Absatze darlegen.

Seitdem man die Vasodilatatoren kennt, sind einige Forscher geneigt die locale Gefässerweiterung nach Reizung im Sinne Henle's als eine Reflexaction anzusehen. Es sollen durch den Reiz sensible Nerven getroffen werden, die Erregung zum Centrum geleitet, und von dort auf die Vasodilatatoren übertragen werden.

Hierbei entsteht aber allerdings die Frage, warum die Röthung gerade dort auftritt, wo gereizt wird. Wird die Erregung einmal zum Centrum geleitet, so müssen die Reflexe, wie die Versuche lehren, auf die verschiedensten Regionen übertragen werden, dies ist aber beim localen Reiz nicht der Fall. Ubi stimulus, ibi affluxus, lautet die alte Regel, die immer noch unerschüttert dasteht.

Man könnte sich mit der Annahme behelfen, dass es sich hier um Reflexe handle, welche an Ort und Stelle durch periphere Ganglien ausgelöst werden.

Dass überhaupt Reflexe von peripheren Ganglien des sympathischen Systems ausgelöst werden können, lässt sich am Herzen zweifellos erweisen. Man kann das ausgeschnittene und bereits zur Ruhe gekommene

Herz durch mechanische Reize von verschiedenen Punkten des Endocards (und auch des Pericards aus) zu einer Zuckung anregen.

Aber wir müssen, wenn wir Hypothesen aufstellen, uns an das Nächstliegende, das Wahrscheinlichste halten.

Die Hypothese, dass die Röthung, welche sich an den localen Reiz knüpft, ein Reflexact sei, ausgelöst von peripheren Ganglien, ist nun die nächstliegende nicht.

Ich habe Ihnen schon früher mitgetheilt, dass die Reizung sensibler Rückenmarkswurzeln auf dem Wege centrifugaler Leitung Hyperämie erzeugt.

Ich habe Ihnen auch gesagt, dass die Reizung des Glossopharyngens, der ein sensibler Nerv ist, Hyperämie der Zunge hervorruft.

Halten wir nun Umschau in der Pathologie, so ergibt sich eine erstaunliche Menge von Erfahrungen, welche mit diesen Funden der Experimentatoren übereinstimmen.

Nach einer Zusammenstellung von Notta [1]) sind in 61 Fällen von Neuralgien im Gebiete des Trigeminus 31 Mal Röthungen der Conjunctiva constatirt worden. Die Röthungen pflegen sich ferner auf die schmerzhafte Gesichtshälfte zu erstrecken.

Was aber an diesem Orte noch mehr interessirt, ist, dass die Röthung mit dem Nachlass der Schmerzen sich verringert, mit der Zunahme sich verstärkt hat.

Fragen wir zunächst, was man unter Neuralgien versteht.

Jeder Schmerz wird durch Nerven vermittelt, aber nicht jeder Schmerz wird von den Aerzten als Neuralgie bezeichnet. Wenn man an der Stelle, wo der Schmerz empfunden wird, eine krankhafte Gewebsveränderung, resp. einen Krankheitsherd zu constatiren vermag, dann ist man geneigt, diesen Herd als die Ursache des Schmerzes anzusehen; man ist geneigt sich vorzustellen, dass die Veränderung der Gewebe es ist, welche auf die peripheren Nervenenden wirkt und die quälende Empfindung verursacht.

Wenn man aber local nichts nachzuweisen vermag, dann gibt man sich der Meinung hin, dass die Ursache der abnormen Empfindung im Verlaufe des Nerven oder an seinem Ursprunge liegen muss, und dass die Schmerzen an der Peripherie nach dem Gesetze der excentrischen Leitung empfunden werden.

In diesem Falle bezeichnet man das Leiden als eine Neuralgie.

---

[1]) Vulpian Bd. II. pag. 494.

Selbstverständlich kann es sich bei den Neuralgien nur um Reizung eines sensiblen Nervenstammes oder Astes handeln. Wenn sich nun zu den Schmerzen Hyperämien gesellen, so haben wir zwei neben einander laufende Folgen der Reizung, Schmerz und Hyperämie. Streng genommen ist dies genau dasselbe, was durch das Experiment mit den sensiblen Wurzeln erwiesen wurde. Die Versuchsthiere haben allerdings bei der künstlichen Reizung keine Schmerzen empfunden. Aber die Ursache hierfür lag nur in der Präparation. Sie hätten sicher Schmerzen empfunden, wenn das Rückenmark und auch die sensible Wurzel nicht durchschnitten gewesen wären.

Noch eine zweite Reihe von pathologischen Ereignissen kommt uns hier zu Statten. Ich meine die Gürtelausschläge.

Der Gürtelausschlag (Herpes Zoster) zeichnet sich dadurch aus, dass die bläschenförmige Eruption zumeist halbseitig, dem Verlaufe eines bestimmten Nerven congruent und schmerzhaft ist.

Baerensprung ist durch die Betrachtung dahin geführt worden, die Ursache dieser Eigenthümlichkeiten in einer Erkrankung des Ganglions jener sensiblen Wurzel zu suchen, an deren Verlauf sich der Herpes knüpft.

Bald darauf hat Baerensprung in der That seine Vermuthungen durch einen Sectionsbefund bestätigt gefunden.

Seither ist diese Coincidenz, nämlich eine Erkrankung (Entzündung) von Ganglien jener sensiblen Nerven, in deren Verlauf oder an deren Endausbreitung Zoster beobachtet wurde, in einer Reihe von Sectionsbefunden constatirt worden [1]).

Wenn wir also solchermassen durch das Experiment und die klinische Beobachtung übereinstimmend erfahren, dass Reizungen sensibler Wurzeln und Aeste mit Hyperämien in dem Ausbreitungsgebiete dieser Aeste einhergehen; wenn wir wissen, dass es für das Eintreten der Erscheinung überhaupt von geringem Belange ist, ob wir den Nerven in seinem Verlaufe näher oder ferner vom Rückenmarke reizen; wenn wir endlich wissen, dass diese Nerven auch noch in ihrer Peripherie reizbar sind, was sollte uns veranlassen, in den Fällen, in welchen sich an solche periphere Reizungen direct Hyperämien knüpfen, nach Einrichtungen zu suchen, die wir nicht kennen. Wenn wir also über-

---

[1]) Die einschlägige Literatur findet sich in Kaposi's Aufsatz: Zur Aetiologie des Herpes Zoster. Wien. med. Jahrb. 1876, pag. 55 und Vulpian Leçons. Bd. II, pag. 549 u. f.

haupt daran denken, dass die Hyperämie, welche localen Reizen folgt, durch Nerveneinfluss vermittelt wird, so ist die einfachste Deutung eben die, dass die Röthung deswegen erfolgt, weil die periphere Ausbreitung der Vasodilatatoren gereizt wird.

Mit dieser Erklärung ist aber nicht ausgeschlossen, dass nicht auch Hyperämien vorkommen, die durch Reflexe auf die peripheren Ganglien ausgelöst werden.

Ein solcher Fall ist vielleicht in der Keratitis gegeben.

Wenn man die Cornea im Centrum verletzt, so füllen sich die Randgefässe in oder auf der Sclera. Diese Randgefässe sind aber von keinem Reize getroffen worden: es liegt hier eine Fernwirkung vor. Wir kennen aber im Organismus keinen anderen Weg, auf welchem sich Reize fortpflanzen, als den durch die Nerven. Da wir ferner eine directe Nervenverbindung zwischen der Oberfläche der Cornea und den Blutgefässen der Sclera nicht kennen, uns aber an der Oberfläche der Cornea Endapparate sensibler Nerven bekannt sind, so ist die Vermuthung nahe gelegt, dass es sich hierbei in der That um eine Reflexaction handle.

Nun fragt es sich, wo diese Reflexaction ausgelöst wird.

Wenn die Cornea eines Menschen von einem entzündlichen Reize getroffen wird, so empfindet er Schmerzen. Es muss also jedenfalls eine Leitung zum Centralorgane stattgefunden haben. Was sollte uns aber veranlassen die Auslösung der Reflexe ausserhalb des centralen Nervensystems zu suchen, wenn es uns bekannt ist, dass die Erregung bis ins Centrum geleitet wurde.

Inzwischen aber habe ich durch eine Untersuchung, die Pfungen [1]) ausgeführt hat, erfahren, dass bei einem Frosche, dessen Hirn und Rückenmark exstirpirt worden sind, durch Reizung der Hornhaut immer noch eine Keratitis zu Stande zu bringen ist, wobei das Thier selbstverständlich in die geeigneten Bedingungen gebracht werden muss, unter welchen dessen Kreislauf wenigstens 10 — 12 Stunden erhalten werden kann.

Da aber die Entzündung jedenfalls eine Veränderung der Gefässe voraussetzt; da die Gefässe nicht direct getroffen wurden, und daher an Reflexe gedacht werden muss; da das ganze centrale Nervensystem gar nicht vorhanden war; so ist hier vielleicht ein Fall von Reflexauslösung durch periphere Ganglien gegeben.

---

[1]) Medic. Jahrbücher. 1873.

6. Wir haben bis jetzt eine Reihe von Belegen kennen gelernt für die Annahme, dass die Blutgefässe von gewissen Nerven aus zur Verengerung, von anderen wieder zur Erweiterung gebracht werden können. Nunmehr müssen wir darnach fragen, auf welche Abschnitte und auf welche Gewebstheile des Gefässsystems diese Nerven wirken.

Zwar stehen uns zur Beantwortung dieser Fragen wenig positive Kenntnisse zur Verfügung. Aber wieder ist eine Reihe der wichtigsten Lehrsätze der Pathologie gerade mit dieser Frage verflochten, und wir können ihr darum nicht aus dem Wege gehen. Wir wollen uns daher selbst die geringen positiven Kenntnisse in umfassender Weise zurecht legen.

Welche Abschnitte des Gefässsystems erweitern sich, wenn man die Vasodilatatoren reizt, und welche verengern sich bei Reizung der Constrictoren?

Die Antwort lautet: Arterien, Capillaren und Venen.

Durch die Erweiterung der zuführenden Arterien allein kann keine active Hyperämie zu Stande kommen.

Die Fluxion der Haut zeichnet sich durch eine gleichmässige helle Röthe aus; diese kann aber nur durch eine Erweiterung (stärkere Füllung) der Capillaren zu Stande kommen.

Aber auch die Erweiterung der Capillaren allein würde nicht hinreichen, um jene helle arterielle Röthe, verbunden mit einer Temperaturerhöhung zu bewirken, welche die Fluxion auszeichnen.

Um diese Erscheinungen hervorzurufen, muss das Blut durch die erweiterten Capillaren auch rascher fliessen; dieses ist aber nur möglich, wenn auch die Abflüsse bis in die nächst grössere Vene erweitert sind.

Wenn wir also sehen, wie z. B. das Gesicht eines jugendlichen Individuums plötzlich durch irgend einen psychischen Einfluss erröthet, so müssen wir annehmen, dass eine ganze Gefässregion von einem bestimmten Arterienast bis zu einer bestimmten Venenmündung sich erweitert hat.

Wenn wir andererseits das Gesicht eines Menschen plötzlich erbleichen sehen, so müssen wir wieder annehmen, dass die ganze entsprechende Gefässregion verengert ist. Würden sich nur die Arterien und nicht die Capillaren und die kleinsten Venen entleeren, könnte die Haut nie so bleich werden, wie wir es bei gewissen psychischen Einflüssen und bei gewissen Krankheiten wahrnehmen.

Besitzen nun die einzelnen Abschnitte der Blutgefässe, müssen wir weiter fragen, auch die Einrichtungen, um sich zu erweitern oder zu verengern?

Positive Kenntnisse haben wir nur über die Ringmuskeln der Arterien, ferner über Rings- und Längsmuskelfasern der Venen. Demgemäss kennen wir die Einrichtungen, durch welche sich die Arterien und Venen zu verengern vermögen, und überdies Einrichtungen, durch welche die Venen möglicherweise activ erweitert werden könnten.

Nun war man bis allher geneigt, alle Erscheinungen der activen Hyperämie und der Anämie aus der Function der Ringmuskelfasern allein unter Mitwirkung des Blutdrucks zu erklären.

Wenn die Ringmuskeln der kleinen Arterien sich contrahiren, dann glaubt man, wird die entsprechende Gefässregion mit weniger Blut versehen, und es können sich auch die elastischen aber passiv dilatirten Capillaren verengern. Erschlaffen hingegen die Ringmuskeln, dann müssen die Arterien durch den Blutdruck dilatirt werden, und der stärkere Blutandrang vermag auch die Capillaren und die Venenanfänge zu erweitern.

Demgemäss ist man auch geneigt, die Dilatatoren nur als Hemmungsnerven anzusehen, als Nerven, deren Function nur darin bestände, die Wirkung der Constrictoren zu hemmen und die Ringmusculatur der Arterien zu erschlaffen.

Würde uns diese Hypothese alle Erscheinungen befriedigend erklären, könnten wir sie ohne Vorbehalt hinnehmen.

Dies ist aber nicht der Fall, sie reicht zur Erklärung der früher (pag. 239) erwähnten Versuche von H. Weber und Ryneck nicht aus. Dort wurde über eine Gefässerweiterung berichtet an einer Extremität, die aus dem Kreislauf ausgeschaltet, in der gar keine Blutbewegung vorhanden war.

Auch ist es vorläufig durch nichts bewiesen, dass wenn sich die zuführenden Arterien erweitern, dadurch auch die Capillaren passiv dilatirt werden müssen.

Wir werden daher gut thun, uns dieser Hypothese nicht blindlings hinzugeben und immerhin auch den anderen Fall im Auge zu behalten, dass nämlich die kleinen Arterien und Capillaren denn doch eine Einrichtung besitzen könnten, durch welche sie sich activ erweitern. Dass wir diese Einrichtung nicht kennen, kann nur als ein schwaches Gegenargument angesehen werden. Wie lange hat es doch gebraucht, bis man die Ringmuskelfasern der Arterien kennen gelernt hat, und wie heftig wurde vor dieser Erkenntniss darüber gestritten, ob sich die Arterien auch wirklich zu contrahiren vermögen.

Wir kennen auch jetzt noch an den Capillaren keine Einrichtung, um sich in toto zu verengern; dennoch muss ich aus Motiven, die ich

später noch vorbringen werde, es jetzt als ganz sichergestellt ansehen, dass sich die Capillaren unter gewissen Bedingungen bis zum Verschwinden des Lumens activ contrahiren können.

Einrichtungen, die wir bis jetzt noch nicht aufgedeckt haben, könnten vielleicht später aufgedeckt werden.

Es kommt also meines Erachtens nur darauf an, wie schwer die Argumente sind, welche für eine active Erweiterung der Gefässe aufgebracht werden können.

Ich habe Ihnen gezeigt, dass Argumente vorhanden sind. Weitere Untersuchungen werden erst entscheiden, wie schwer sie in's Gewicht fallen.

Mit diesen Fragen hängt auch noch eine andere zusammen, die sich an einen alten und nach einer Richtung hin längst entschiedenen Streit anlehnt. Ich meine nämlich die Frage, ob die Gefässe direct reizbar sind, oder ob sie immer nur indirect durch die Nerven erregbar sind.

Für die willkürlichen Muskeln ist der entsprechende Streit zu Gunsten der directen Reizbarkeit entschieden. In Rücksicht auf die Blutgefässe ist aber die Sache unentschieden, und es liegt auch kein Material vor, welches einer Discussion zugängig wäre [1]).

7. Ich habe bis jetzt von activen Hyperämien gesprochen, welche durch eine vermehrte oder verminderte Innervation bedingt werden. Man glaubt aber, dass es auch active Hyperämien gibt, welche nur von mechanischen Störungen abhängen.

Hierher gehören die sogenannten compensatorischen oder collateralen Hyperämien.

Die Lehre von der Collateral-Hyperämie stützt sich auf die Betrachtung, dass sobald der Kreislauf in einer Arterie (durch Ligatur oder Verstopfung) gehemmt ist, das Blut mit um so grösserer Gewalt in jene Arterien einströme, welche oberhalb des Hindernisses abzweigen. „Jede [2]) bedeutendere Hemmung im Capillargebiete, jede Stase, jede Compressions- oder Narbenanämie hat in der nächsten Nachbarschaft eine Vermehrung des Seitendrucks und daher eine Zunahme der Stromgeschwindigkeit zur Folge.“

Die Thatsache, dass sich an Unterbindungen grösserer Arterien sofort Fluxionen gegen die oberhalb der Ligatur abgehenden Arterien

---

[1]) Einige aber wohl nicht entscheidende Daten hierüber finden sich in dem früher citirten Aufsatze von Mosso.

[2]) Virchow, Handbuch d. sp. Pathologie und Therapie. Bd. 1, pag. 142.

geltend machen, dass sich diese Arterien und ihre Verzweigungen erweitern und so allmälig einen genügenden Collateral-Kreislauf herstellen, um die Unterbindung zu compensiren, ist über jeden Zweifel erhaben. Ob aber diese Compensation auf rein mechanischem Wege zu Stande kommt, ist weder erwiesen noch auch wahrscheinlich.

Wenn man den Blutdruck aus irgend einer Arterie mittleren oder kleineren Calibers, z. B. eines Seitenastes der Carotis auf der rotirenden Trommel oder dem ewigen Papier verzeichnen lässt und nun plötzlich den Hauptast, in unserem Beispiele die Carotis com. nach dem Abgange jener Arterie unterbindet, so ändert man dadurch den Verlauf der Blutdruckcurve nicht, was doch von der Theorie über die collaterale Fluxion gefordert wird.

Nun könnte man vielleicht einwenden, dass bei diesem Experimente möglicherweise Compensationen eintreten, dass die Verhältnisse doch nicht genau so liegen, wie bei einem Menschen, an dem eine Arterie ligirt wird. In unserem Experimente ist die Arterie, welche fluxionirt werden soll, endständig mit einem Manometer verbunden, das Blut kann nur auf das Quecksilber drücken, nicht frei durchströmen, das ändert vielleicht die ganze Sachlage. Ich habe daher diese Verhältnisse an einem Modelle geprüft, an welchem die Triebkraft durch ein höher gelegenes Wasserbassin geleistet wird. Die Blutgefässe sind durch ein Stückwerk aus Kautschuk und Glasröhren imitirt. Die Schwankungen in den Lichtungen der kleinen Arterien sind durch Schraubenklemmen ermöglicht, durch welche die Kautschukröhren bald enger bald weiter gemacht werden können.

Wenn ich in dem Modelle, welches vor mir steht, und durch welches gefärbtes Wasser strömt, eine von den grossen arteriellen Aesten plötzlich absperre, so steigt dadurch in den Collateralen, wie Sie an den seitenständig eingeschalteten Glasmanometern sehen können, der Druck nicht an.

Wie Sie sich an diesem Modelle leicht überzeugen können, lässt sich der artielle Druck durch zwei Umstände erhöhen. Erstens, indem ich die Triebkraft vergrössere, was hier durch ein Höherlegen des Bassins möglich ist, und zweitens dadurch, dass ich sämmtliche oder doch die Mehrzahl der kleinen Arterien (durch Anziehen der Schraubenklemmen) verengere.

Dadurch aber, dass in einem so complicirten Systeme wie in dem menschlichen Kreislaufsgebiete eine einzige Arterie dritten oder vierten Grades unterbunden wird, kann eine Drucksteigerung nicht bewirkt werden, weder in dem gesammten System, noch in den Collateralen.

Da aber die Hyperämie dennoch eintritt, muss sie in anderen als in rein hydrodynamischen Momenten begründet sein.

In der That machen sich bald nach der Ligatur der Hauptarterie einer Extremität Umstände geltend, welche darauf hinweisen, dass hier ein Nerveneinfluss in Betracht kommen muss.

Broca[1]) hat gefunden, dass die Abkühlung in Folge einer Arterienligatur schon nach etwa zwei Stunden schwindet und sogar einer Temperaturerhöhung von 2—4° (über den Ausgangspunkt) Platz macht.

Brown-Séquard deutete diese Erscheinung dahin, dass durch die Ligatur Gefässnerven paralysirt werden, und dass dadurch die collaterale Fluxion bedingt wird.

Ob nun diese Deutung richtig ist oder nicht, wir können das Zustandekommen der collateralen Fluxionen nach Arterienligaturen auf rein mechanischem Wege nicht erklären. Wir müssen unbedingt die Hypothese zu Hilfe nehmen, dass die Ligatur auch Nerven beeinflusst, die an den Arterien verlaufen und so durch Reizung oder Lähmung eine Gefässerweiterung bedingt wird, welche der Fluxion Vorschub leistet.

6. Zu analogen Controversen, wie bezüglich der collateralen Fluxion ist man auch über den venösen Refluxus gelangt.

Wenn eine Arterie durch einen Embolus oder eine Ligatur unwegsam wird, so pflegt sich hinter derselben eine Erweiterung und Anfüllung (Anschoppung, Infarcirung) der Gefässe mit Blutkörperchen geltend zu machen. Zu dieser Anschoppung können sich interstitielle Blutaustritte gesellen und so den Infarct zu einem hämorrhagischen umgestalten.

Woher stammt nun diese Hyperämie?

Die zuführende Arterie ist gesperrt, auf dem gewöhnlichen Wege kann also die Ueberfüllung dieses Gebietes mit Blut nicht stattfinden.

Es sind nur zwei Möglichkeiten vorhanden. Entweder die Hyperämie ist durch eine collaterale Fluxion bedingt, oder aber, sie kommt durch einen sogenannten venösen Refluxus zu Stande.

Die Theorie vom venösen Refluxus rührt von Virchow her und lautet, wie folgt.

„Jedesmal wo der Uebertritt des Blutes nach den Venen ein Hinderniss finde, entstehe in diesen eine Verlangsamung des Blutstromes.

---

[1]) Des anévrysmes et de leur traitement. Paris 1856, pag. 484 cit. nach Vulpian.

Befänden sich nun in der Nachbarschaft anastomosirende Venenstämme, die ihr Blut unter einem grösseren Drucke empfangen, so würde das Blut von hier gegen die Gegend des geringeren Druckes ausweichen. So könnte also eine rückläufige Bewegung in das ischämische Gebiet entstehen und dadurch eine Anhäufung des Blutes erfolgen.

Ich will diese Theorie im Gegensatze zu einer anderen später zu besprechenden als die mechanische bezeichnen.

Virchow[1]) selbst hat indessen seine Theorie für nicht ganz genügend angesehen und später doch wieder die Möglichkeit in Betracht gezogen, dass die kleinen Gefässe in ihrer Ernährung leiden und durch eine collaterale Fluxion dilatirt werden und bersten.

In neuerer Zeit hat Cohnheim die mechanische Theorie des venösen Refluxus wieder aufgenommen, und zwar in dem ursprünglichen Sinne Virchow's. Nur fügte Cohnheim hinzu, dass die Entwicklung des venösen Refluxus dann auftrete, wenn der Embolus eine Endarterie treffe, d. h. eine Arterie von der jenseits des Embolus keine anastomosirende Arterie abgeht.[2])

Sitzt nämlich der Embolus vor einer Arterienanastomose, so wird das Gebiet hinter dem Embolus alsbald von der Anastomose mit Blut versorgt; es entwickelt sich ein arterieller Zufluss, und es kann nicht zur Bildung eines venösen Refluxus kommen; denn dieser Refluxus soll ja nur dann stattfinden, wenn der Druck in den Venen hinter dem Embolus gleich Null wird.

Dass ein venöser Refluxus nach der Verstopfung einer Arterie insolange nicht zu Stande kommen kann, als jenseits des Hindernisses noch arterielle Anastomosen existiren, ist ganz selbstverständlich und durch tausendfältige Erfahrung erprobt.

Wenn der Chirurg wegen einer Arterienwunde unterbinden muss, genügt es nicht eine Ligatur an der centralen Seite anzulegen. Die Blutung wird zwar nach einer solchen Ligatur für den Augenblick sistirt, aber schon nach wenigen Secunden beginnt die Blutung mit geringerer Intensität von Neuem. Das Blut strömt jetzt in dem peripheren Theil der verwundeten Arterie in einer der normalen entgegengesetzten Richtung, nämlich von der Peripherie zum Centrum, respective zur Wunde. Um die Blutung zu stillen muss man daher doppelt vor und hinter der Wunde ligiren. Die Strömung von der Peripherie zur Wunde kann nur

---

[1]) Embolie der Arteria mesenterica. Die Geschichte dieses Wissensgebietes bis 1860 findet sich: Klinik der Gefässkrankheiten von B. Kohn. Berlin 1860.

[2]) Untersuchungen über die embol. Processe. Berlin 1872.

durch artielle Anastomosen erfolgen. Sowie sich aber eine solche Strömung geltend macht, wird das Capillargebiet hinter der Ligatur mit einem arteriellen Strom versehen, und dabei kann ein venöser Reflux nicht stattfinden.

Was für die arteriellen, gilt auch für die capillaren Anastomosen.

Wenn man an der Froschschwimmhaut eine wirkliche Endarterie, d. h. eine kleinste Arterie vor ihrer Zertheilung in Capillaren, mit einer stumpfen Nadel (unter dem Mikroskope) comprimirt, so sieht man, wie sich da, wo eine Capillar-Anastomose stattfindet, der Strom wendet; es strömt Blut aus dem Nachbarbezirke in die von der Compression direct beeinflusste Capillarregion ein.

Dieses capillare Einströmen wird aber bedeutungslos, wenn die Verstopfung eine grössere Arterie betrifft, die hinter dem Stopfen keine Arterien-Anastomose besitzt.

Denn nunmehr wird ein so grosser Bezirk in Stase versetzt, dass die kleinen Capillar-Anastomosen an den Grenzen desselben seinen Kreislauf nicht aufrecht zu erhalten vermögen.

Wenn also das Hinderniss eine grössere Endarterie betrifft, womit auch die Bedingungen für die Entwickelung eines genügenden Collateral-Kreislaufs nicht erfüllt sind, dann kann es zum venösen Refluxus kommen.

Nunmehr handelt es sich noch darum, ob der Refluxus, wenn er zu Stande kommt, auf rein mechanischem Wege entsteht.

Bochefontaine[1]) hat gezeigt, dass die Congestion in der Milz nach Unterbindung der Art. lien. nur dann eintritt, wenn die Nerven mit abgeschnürt werden, aber ausbleibt, wenn man bei der Ligatur der Arterie sorgfältig alle Nerven bei Seite schiebt, also nur die Arterie und nicht auch die sie begleitenden Nerven abbindet.

Die Ergebnisse dieses Versuchs können in zweierlei Weise gedeutet werden.

Es ist möglich (und darauf hat schon B. Cohn[2]) aufmerksam gemacht), dass die Kräfte in den benachbarten Venen nicht hinreichen, um die ausser Kreislauf gesetzten aber innervirten Gefässe zu erweitern.

Wenn nun diese Gefässe durch eine Ligatur ihrer Nerven gelähmt werden, so könnten sie auch durch ganz geringe Kräfte erweitert werden. Daher der venöse Refluxus nur dann einträte, wenn Gefässe und Nerven zusammen unterbunden werden.

---

[1]) Archiv de physiologie 1874, pag 698.

[2]) l. c. pag. 369.

Es ist aber auch der andere Fall möglich, dass die Gefässe sich in Folge des Reizes, den die Ligatur oder der Embolus ausübt, activ erweitern, und so der venöse Refluxus aus demselben Grunde erfolgt, wie die Congestion in dem Versuche von Ryneck[1]).

Beide Erklärungen sind durchaus hypothetisch, beide lassen gewichtige Einwände zu, und ich halte es daher für zweckmässig diese Frage, bevor weitere Aufklärungen kommen, an diesem Orte nicht zu discutiren.

Die Umstände, unter welchen sich diese Congestionen zu hämorrhagischen Infarcten umgestalten, werde ich später bei der Lehre von den Hämorrhagien besprechen.

8. Wir haben bis jetzt verschiedene Störungen kennen gelernt, durch welche active Hyperämien entstehen können; nunmehr wollen wir auch nach den Umständen fragen, unter welchen diese Hyperämien wieder heilen.

Insofern es die Reizungs-Hyperämie betrifft, ist die Antwort schon in der früheren Darstellung gegeben.

Die Hyperämie überdauert den Reiz nur wenige Minuten. Wenn der Reiz zu wirken aufhört, muss alsbald auch die Hyperämie rückgängig werden.

Complicirter ist die Sache bei den Lähmungs-Hyperämien; denn auch diese schwinden früher oder später, unabhängig von einer etwaigen Regeneration der Nerven.

Es sind uns jetzt zweierlei Vorgänge bekannt, durch welche Lähmungs-Hyperämien heilen können.

Einen dieser Vorgänge habe ich als collaterale Innervation bezeichnet, und zwar in Parallelismus zu dem Terminus collaterale Fluxion.

Wenn irgend ein Gefässgebiet durch Unwegsamwerden einer Arterie seiner Hauptblutzufuhr beraubt wird und sich allmälig kleinere Nebenäste so erweitern, bis sie jenem Gebiete genügend viel Blut zuführen, so bezeichnen wir diese Blutzuflüsse als collaterale.

Wenn ferner irgend ein Gefässgebiet einer so grossen Zahl seiner Vasoconstrictoren beraubt wird, dass eine Lähmungs-Hyperämie entsteht; wenn dann die noch übrig gebliebenen Vasoconstrictoren so erstarken, bis sie den erschlafften Tonus wieder herzustellen vermögen, so nenne ich diese Innervation eine collaterale.

Die Existenz eines solchen Falles habe ich, wie folgt, erwiesen.

---

[1]) Vergl. pag. 234.

Wenn man einem Hunde das Brustmark vom Lendenmarke trennt, so werden die Hinterpfoten hyperämisch, u. z. wie wir glauben, weil die Vasoconstrictoren für die Hinterpfoten durch den Schnitt von ihren höher gelegenen Centren getrennt werden.

Nach einigen Tagen wird diese Hyperämie wieder rückgängig.

Wenn man jetzt das Brustmark höher oben etwa am 5. bis 6. Brustwirbel durchschneidet, werden die Hinterpfoten neuerdings hyperämisch.

Folglich müssen in der Mitte des Brustmarkes noch Fasern verlaufen, welche zu den Hinterpfoten ziehen; sonst könnte man von dort aus nicht auf diese Pfoten wirken.

Wie sollen aber diese Fasern in die Hinterpfoten gelangen, zumal ja das Brustmark nach unten zu durchschnitten ist?

Die Fasern, von welchen hier die Rede ist, müssen offenbar andere Bahnen einschlagen, als die durch das Lendenmark in den Ischiadicus. Nun ist aber ausser dieser keine andere Bahn vorhanden, als die durch den Grenzstrang.

Diese Fasern müssen daher das Brustmark mit den Brustnerven verlassen, durch die Rami communicantes in den Grenzstrang gelangen, denselben bis an seine untere Grenze durchlaufen und dann in den Ischiadicus übergehen.

Ich wiederhole den ganzen Gedankengang noch einmal: Wenn man das Brustmark vom Lendenmark trennt, so schneidet man dabei sicherlich viele Vasoconstrictoren für die Hinterpfoten von deren Centren ab, aber sicherlich nicht alle. Eine Zahl derselben muss das Brustmark oberhalb dieser Schnittstelle verlassen.

Diese letzteren können den Tonus der Gefässe der Hinterpfoten unmittelbar nach der Operation nicht aufrecht erhalten, sonst würde ja keine Hyperämie eintreten.

Wenn aber die Hyperämie nach einigen Tagen rückgängig wird, müssen es diese Fasern sein, welche inzwischen die Fähigkeit erlangt haben, den Tonus herzustellen.

Schneidet man nun das Brustmark in der Mitte durch, so werden natürlich auch diese Fasern oder doch ein wichtiger Theil derselben von ihren höher gelegenen Centren getrennt, und nun muss neuerdings eine Hyperämie entstehen.

Hier ist also der Fall einer collateralen Innervation gegeben.

Es kann aber, wie ich schon bemerkt habe, noch ein anderer Vorgang in Betracht kommen, der nämlich, dass die Gefässe ihren Tonus unabhängig von dem centralen Nervensystem wieder herstellen.

Dass die Gefässe, auch nachdem sie der Beziehungen zu diesem System beraubt sind, noch Contractionen auszuführen vermögen, habe ich Ihnen schon früher [1]) mitgetheilt. Es fragt sich aber nun, ob sie auch einen dauernden Tonus erlangen können, denn nur dadurch kann eine Hyperämie heilen.

Wenn man einem Hunde den Ischiadicus durchschneidet, so kann die Hyperämie der entsprechenden Pfote dennoch wieder rückgängig werden.

Wenn man das Thier sonst intact lässt, so heilt die Hyperämie zwar sehr schwer. Ich muss mich bei der Angabe, dass sie überhaupt heilt, auf die Mittheilungen von Goltz stützen, da meine Experimente (vielleicht wegen der Ungunst der localen Verhältnisse) in dieser Beziehung keine günstigen Erfolge hatten.

Wenn man indessen das Brustmark vom Lendenmarke trennt und auch einen Ischiadicus durchschneidet, dann schwindet nach einigen Tagen die Hyperämie an beiden Hinterpfoten. Allerdings macht sich zwischen beiden ein Unterschied geltend. An der Seite, wo der Ischiadicus intact ist, kehrt der normale Zustand (bei jungen Thieren namentlich) nach etwa zwei Tagen wieder. Da, wo hingegen der Ischiadicus durchschnitten ist, kann die Rückkehr zur Norm 6—8 Tage auf sich warten lassen.

Die Ursache, warum die Heilung der Hyperämie nach Durchschneidung des Ischiadicus besser und rascher erfolgt, wenn auch das Brustmark durchschnitten wurde, ist unbekannt. Für uns kommt hier indessen in erster Reihe die Thatsache in Betracht. Sie zeigt uns, dass die Heilung der Hyperämie an einem und demselben Thiere zum mindesten in zweierlei Weise erfolgen kann: denn an der Hinterpfote, deren Nerv durchschnitten ist, kann die Heilung nicht auf demselben Wege erfolgen, wie da, wo der Nerv intact ist: zumal wenn man an dieser letzteren nach erfolgter Heilung den Ischiadicus durchschneidet, die Hyperämie sofort wieder erscheint, um dann allerdings nach einigen Tagen wieder zu heilen.

Wir sehen also, die Heilung kann durch Vermittlung des Ischiadicus und ohne denselben erfolgen u. z. in dem ersteren Falle rascher, in dem zweiten langsamer.

Ueber den ersten Fall sind wir bereits orientirt, hier kommt die collaterale Innervation in Betracht. Wie steht es aber mit dem zweiten Falle?

---

[1]) Siehe pag. 232.

So lange uns keine weiteren Kenntnisse zur Disposition stehen, müssen wir der Vermuthung Raum geben, dass die Heilung an der Pfote mit durchschnittenem Nerven von den Gefässen selbst oder wenigstens von Nerven, die an Gefässen liegen, ausgeht; dass also die Gefässe (selbst oder etwa kraft peripherer Nervenapparate) im Stande sind, den verlorenen Tonus wieder zu erlangen.

Indessen könnte es auch anders sein. Es könnten den Gefässen entlang Nerven verlaufen, die ohne den Ischiadicus zu passiren, zu ihnen direct aus dem Grenzstrang gelangen. Vom Frosche z. B. wissen wir, dass der Aorta entlang reiche Nervenplexus mit Ganglienzellen untermengt verlaufen.

Es wäre also immerhin möglich, dass die Heilung der Hyperämie auch in dem zweiten Falle gleichfalls durch eine collaterale Innervation zu Stande käme, durch Nervenfädchen, die hoch oben zur Aorta oder zur Art. cruralis gelangen; durch Nervenfädchen, die an und für sich nicht im Stande sind den Tonus der Gefässe zu unterhalten, aber — wenn alle anderen Nerven durchschnitten sind — sich in diese Rolle hineinwachsen.

Diese Hypothese müsste erst ausgeschlossen werden, ehe wir mit Bestimmtheit aussagen dürfen, dass die Heilung einzig und allein durch periphere Einrichtungen erfolgen kann.

In der gleichen Lage befinden wir uns den Gefäss-Contractionen gegenüber, welche durch Curare bewirkt werden.

Ich habe Ihnen früher mitgetheilt [1]), dass bei einem curarisirten Hunde die Pfotentemperatur absinkt, dass Durchschneidung des Ischiadicus vorübergehend ein Ansteigen bewirkt, welches aber alsbald wieder einem Sinken Platz macht.

Das Curare muss, wie ich schon früher [2]) hervorgehoben habe, auf das Rückenmark wirken, und so lange der Ischiadicus intact ist, von da aus die Gefässe der Hinterpfoten zur Contraction bringen.

Warum sich aber die Gefässe auch nach der Durchschneidung des Ischiadicus bald wieder zu contrahiren beginnen, wissen wir nicht.

Es könnte sein, dass das Curare auch auf die Gefässe selbst, respective auf die ihnen anliegenden Nerven wirkt; diese Deutung ist die näher liegende.

Es könnte aber auch sein, dass die nervöse Verbindung der Pfotengefässe mit dem Rückenmark doch nicht ganz aufgehoben, wenn der

---

[1]) Siehe pag. 214 und 215.

[2]) ibid.

Ischiadicus durchschnitten ist, dass einige Fäserchen von ihrer Endausbreitung an noch eine grosse Strecke den Arterien entlang laufen, und so das Rückenmark mit Umgehung des Ischiadicus erreichen.

9. Das Wesen der passiven Hyperämie besteht in einer Verlangsamung (respective Sistirung) des Blutstroms als Folge eines Hindernisses in den Venen. Wenn die Triebkraft des Herzens fortwirkt, das Blut aber wegen des Hindernisses nur mangelhaft oder gar nicht weiter strömen kann, so wird die Triebkraft in Seitendruck umgesetzt und dadurch, glaubt man, werden die Gefässe vor dem Hindernisse dilatirt. Ob eine solche passive Erweiterung möglich ist, so lange die Gefässe ihren normalen Tonus aufrecht erhalten, wissen wir vorläufig nicht.

Indessen ist die Thatsache, dass die Gefässe im Gefolge von Stauungen erweitert zu werden pflegen, so sichergestellt, dass wir mit ihr rechnen können, auch ohne zu wissen, ob zu ihrer Erzeugung die Triebkraft ausreicht, oder ob sich noch ein verringerter Tonus hinzugesellen müsse.

Die Bezeichnung dieser Form der Hyperämie als einer passiven oder mechanischen wird nur ihres historischen Werthes wegen beibehalten. Diese Bezeichnung ist aber, insofern sie den Gegensatz zur Fluxion hervorheben soll, keine charakteristische, denn auch bei der Fluxion kann die Gefässerweiterung eine passive sein, d. h. durch die Triebkraft des Herzens erfolgen. Besser charakterisirt ist der Process durch den Ausdruck Stauungs-Hyperämie.

Insofern man sich vorstellt, dass, wenn eine Vene vollständig unwegsam wird, die Gefässregion vor ihr bis in die arteriellen Zweige hinaus, durch die Triebkraft des Herzens mit Blutkörperchen vollgepfropft wird, bezeichnet man diese Hyperämie auch als eine Anschoppung oder einen Infarctus.

Ich habe Ihnen jedoch schon früher dargethan, dass eine Anschoppung auch durch den venösen Refluxus erfolgen kann, und somit verdient der Ausdruck Stauungs-Hyperämie auch den zuletzt erwähnten Bezeichnungen gegenüber den Vorzug. Nur dürfen wir nicht ausser Acht lassen, dass wir durch die Termini Anschoppung, Infarctus einen Zustand des Gewebes bezeichnen, und wir sie daher nicht umgehen können, wenngleich sie die Genesis des Zustandes unbestimmt lassen.

Wenn wir von einer Stauung sprechen, so meinen wir nicht gerade jene Fälle, in welchen der Blutstrom durch Hindernisse in der venösen Bahn, wie sie Compressionen, Gerinnungen, Neubildungen zuwege bringen, verlangsamt oder ganz aufgehoben wird. Eine Stauung kann auch ohne ein materiell greifbares Hinderniss eintreten, da, wo

das Blut den Weg zum Herzen gegen das Gesetz der Schwere zurücklegt.

Für ganz gesunde und kräftige Menschen kommt dieser Umstand als Krankheitsursache kaum in Betracht, wohl aber für kranke, geschwächte Individuen. So bilden sich bei Menschen, deren Beruf sie zu anhaltendem Stehen oder Gehen veranlasst, Stauungen in den unteren Extremitäten aus. Es kommt zu varicösen Erweiterungen der Venen, und im weiteren Verlaufe pflegen sich Oedem, Entzündung und Geschwüre zu entwickeln. Aber diese Krankheits-Erscheinungen treten nicht sofort, nicht in den ersten Monaten und in der Regel selbst nicht in den ersten Jahren des früher erwähnten Berufslebens auf. Zumeist sind es wenigstens Menschen in den reiferen Jahren, welche sich diesbezüglich der ärztlichen Beobachtung unterziehen.

Es ist daher zu vermuthen, dass es nicht die Körperhaltung allein ist, welche direct Varices und ihre Folgezustände hervorruft, sondern dass sich auch noch eine Veränderung der Gewebe hinzugesellen muss, um jene Phänomene zu bedingen: eine Veränderung der Gewebe, die durch die langdauernde Wirkung eben jener Körperhaltung, durch mangelhafte Ernährung und durch andere Nebenumstände bedingt sein mag.

Ein begünstigendes Moment für die Entwicklung von krankhaften Störungen aus Blutstauungen in Folge der Schwerkraft ist allgemeine Schwäche, wie sie im Verlaufe länger dauernder, schwerer Allgemeinleiden auftritt. Wenn solche Kranke dauernd im Bette in der Rückenlage verharren, bilden sich in den abhängigsten Körperstellen passive oder Senkungs-Hyperämien aus, so am Rücken, am Kreuz, in den hinteren Theilen der Lungen u. a. a. O.

Wieder ist es fraglich, ob es die Schwerkraft allein ist, aus welcher sich die Hyperämie und ihre Folgekrankheiten entwickeln. Wenn sich am Kreuze, oder überall da, wo der Kranke längere Zeit auf Knochenvorsprüngen gelegen hatte, Decubitus ausbildet, ist es augenscheinlich der Druck auf die Haut, welcher das Auftreten dieses Leidens begünstigt hat.

Die passive Hyperämie kann, so lange es sich nur um Hindernisse in einzelnen feinsten Venenwurzeln handelt, als ein kaum merkliches Ereigniss vorübergehen, respective ausgeglichen werden, insofern das Blut aus den entsprechenden Capillaren durch Anastomosen einen Abfluss findet. Mit der Bedeutung der Vene, in der das Hinderniss sitzt, wächst auch die Bedeutung des Ereignisses.

Ferner ist es selbstverständlich, dass caeteris paribus die Folgen der Störung um so bedeutender ausfallen, jemehr der Blutstrom verlang-

samt wird, und ihr Maximum erreichen, wenn das Hinderniss ein absolutes, wenn die Vene vollständig unwegsam wird.

Doch kann auch die Bedeutung eines totalen Verschlusses einer und derselben grossen Vene unter verschiedenen Umständen verschieden ausfallen. Erfolgt der Verschluss einer Vene langsam und allmälig, so können sich inzwischen collaterale Abflüsse geltend machen und die Störung wenigstens theilweise ausgleichen, während eine plötzliche Obturation Störungen von solcher Intensität nach sich zieht, als sie bei der Dignität der Vene überhaupt möglich sind.

Dieser Unterschied tritt uns am auffälligsten entgegen, wenn wir die Ergebnisse der Pfortader-Unterbindung bei Hunden und Kaninchen mit den Erscheinungen vergleichen, welche sich beim Menschen an Hindernisse im Bereiche der Pfortader knüpfen.

Ludwig und Thiry haben gefunden, dass der arterielle Druck unmittelbar nach der Unterbindung der Pfortader zu sinken beginnt, und fortsinkt bis zu einer Grenze, bei welcher das Leben nicht mehr bestehen kann. Wird dagegen in nicht zu ferner Zeit vom Beginn der Verschliessung die Pfortader wieder geöffnet, so steigt der arterielle Druck in wenigen Minuten wieder zu seiner normalen Höhe empor, worauf die im Erlöschen begriffenen Bewegungen des Herzens sich wieder beleben.

Ludwig und Thiry nahmen an, dass sich nach Unterbindung der Pfortader in den Wurzeln der letzteren so viel Blut anhäufe, um eine tödliche Blutleere zu erzeugen. Als indessen später F. Hofmann, dann Tappeiner[1]) und endlich Basch[2]) daran gingen die Blutmengen zu bestimmen, welche sich in den genannten Gebieten und unter den genannten Bedingungen thatsächlich anhäufen, sind diese Blutmengen zu gering befunden worden für die Annahme, dass ihre Ansammlung die übrigen Gefässprovinzen in einen tödtlichen Grad von Blutleere versetze.

Die Controlversuche haben ergeben, dass sich das Gefäss-System des Kaninchens bei äusseren Blutungen einem Blutverluste von 3% des Körpergewichts noch so weit anpasst, um den zum Leben nothwendigen Druck zu erhalten. Bei Kaninchen, welche durch Unterbindung der Pfortader getödtet wurden, konnte in den Wurzeln der letzteren nicht mehr Blut als 0·8 — 1·5 — 1·7 %[2]) des Körpergewichts nachgewiesen werden.

Das Problem, welches sich hierbei aufdrängt — warum sich die Thiere schon mit einer viel geringeren Menge zu Tode verbluten, wenn

---

[1]) Arb. a. d. physiol. Anstalt zu Leipzig. 7. Jahrg. 1872. [2]) 10. J. 1875. Die grösseren Zahlen rühren von F. Hofmann und Basch her.

das Blut in die eigenen Darmgefässe, als wenn es sich nach aussen ergiesst, ist bis jetzt nicht gelöst.

Die Fundamental-Anschauung, dass der Druckabfall und der Stillstand des Herzens nach Unterbindung der Pfortader eine Folge der abnormen Blutvertheilung, respective eine Folge der Anämie sei, kann indessen dadurch nicht erschüttert werden.

Ein sehr schöner Beleg hiefür ist auch darin gegeben, dass die Unterbindung der Pfortader von den Thieren länger ertragen wird, wenn man gleichzeitig auch die Aorta unterbindet, als wenn die Aorta offen bleibt.

Wenn die Aorta offen ist, pumpt das Herz immer neue Blutmassen in die Wurzeln der Pfortader, bis ihre Fassungskraft (in Rücksicht auf den Tonus der Gefässe) erschöpft ist. Die Blutmenge, welche sich also in diesen Wurzeln ansammelt, ist daher eine viel grössere, als wenn mit der Pfortader auch die Aorta geschlossen wird.

Beim Menschen knüpft sich an Verengerung und selbst an totale Obturation der Pfortader-Lichtung keine so unmittelbare Todesgefahr, weil es sich hier niemals um ein plötzliches Hereinbrechen eines solchen Ereignisses handelt.

Immerhin steht aber auch hier die Acuität der Folgezustände in einem gewissen Connex zu der Geschwindigkeit mit der sich die Obturation entwickelt.

Die Besprechung dieser Folgezustände muss ich indessen auf eine spätere Zeit verschieben. Es kommen dabei so vielfach histologische Fragen in Betracht, dass ich mich vorerst an jene Abschnitte wenden will, in welchen die allgemeine Pathologie der Gewebe im Zusammenhange erledigt werden kann.

Dreizehnte Vorlesung.

1. Der Ausdruck „Entzündung“ [1]) deutet dem Wortlaute nach näherungsweise dasselbe an, wie der Terminus „Fieber“ (von ferveo). Der eine wie der andere lässt uns einen Process vermuthen, bei dem es sich um ein inneres (übernatürliches oder abnormes) Brennen handelt. Beim Fieber wie bei der Entzündung kann die äussere Haut wärmer sein, als man sie gewöhnlich findet, und die gesteigerte fühlbare Wärme war es zweifellos, welche mit jenen Ausdrücken namhaft gemacht werden sollte.

Der Unterschied zwischen beiden liegt zunächst darin, dass wir unter „Fieber“ eine allgemeine, den ganzen Organismus betreffende Krankheit verstehen, während wir mit dem Worte „Entzündung“ immer nur einen localisirten, auf einen umschriebenen Theil des Körpers beschränkten Process andeuten.

Der Ausdruck „Entzündung“ ist ferner zweifellos den primitivsten ärztlichen Erfahrungen an der äusseren Haut entnommen. Denn ob die inneren Theile im entzündeten Zustande auch wirklich wärmer sind, als die nicht entzündeten, wissen wir noch bis zum heutigen Tage nicht.

Ob endlich, wenn es sich um eine Entzündung der äusseren Haut handelt, die Temperatur-Zunahme eine active, d. h. durch eine local vermehrte Verbrennung (Wärmeproduction), oder aber passiv durch eine

---

[1]) Boerhaave, Aphorismen:

370. Inflammatio, Ignis, Phlegmone ob causae et effectuum similitudinem ab igne nomen habet.

558. Febris, frequentissimus morbus inflammationi individuus comes.

beschleunigte Circulation erfolge, ist trotz der wiederholten diesbezüglichen Behauptungen gleichfalls noch nicht entschieden.

Ich habe Ihnen schon früher mitgetheilt, dass die Entzündung stets in Begleitung activer Hyperämien auftritt, und Ihnen auch gesagt, dass sich die letztere an der äusseren Haut des Menschen durch eine erhöhte Temperatur geltend macht.

So wissen wir denn schliesslich nicht einmal, ob der Ausdruck „Entzündung" thatsächlich nur der Krankheit entnommen ist, welche man jetzt ausschliesslich darunter versteht, oder ob nicht (in früherer Zeit) gewisse Formen von Hyperämien darunter mit inbegriffen waren.

Indessen ist das klinische Bild der Entzündung, welches man (seit Celsus) durch die sogenannten Cardinal-Symptome charakterisirt, so ausgezeichnet bestimmt, dass wir es wohl als Grundlage der theoretischen Erörterungen gelten lassen können, wie unbestimmt auch der Name des Bildes sein mag.

2. Die Cardinal-Symptome (nach Celsus) lauten: Rubor, Calor, Tumor und Dolor.

Das Merkmal „Functio laesa" ist später hinzugefügt worden.

Dass die Function vieler Organe in der Entzündung gestört ist, wissen wir aus Erfahrung.

Ob dies immer zutrifft wissen wir zwar nicht aus Erfahrung, aber wir schliessen aus der geänderten physikalischen Beschaffenheit auf eine Störung der Function.

Auch die Cardinal-Symptome von Celsus sind aber nur Beobachtungen der äusseren Haut entnommen. Zunächst können wir nur von der äusseren Haut mit Bestimmtheit aussagen, dass entzündete Theile derselben wärmer sind, als ihre Umgebung.

Wenn wir daher nur diejenigen Cardinal-Symptome gelten lassen wollten, welche an allen Organen bestimmt zu constatiren sind, müssten wir „Calor" weglassen.

Dann bleibt es aber noch immer zweifelhaft, ob die anderen drei für alle Fälle passen.

Es ist zweifelhaft, ob alle Organe Schmerzen zu vermitteln vermögen. Wir wissen z. B. nicht, ob Entzündungen der Grosshirnhemisphären oder der Lungen, als solche, Schmerzen verursachen.

Es ist ferner nicht entschieden, ob der Tumor für alle Fälle (z. B. in der compacten Knochensubstanz) zum Ausdruck gelangen kann.

Wenn wir den Entzündungsprocess durch die vier genannten Cardinal-Symptome dennoch als ausgezeichnet charakterisirt hinstellen, so ge-

schieht es deswegen, weil er in der äusseren Haut dem Wesen nach mit den Entzündungsprocessen in anderen Organen übereinstimmt. Es ist nur die oberflächliche Lage der Haut, ihr Contact mit fremden Medien, welche den Symptomen-Complex anders gestaltet als in vielen tiefliegenden Organen.

Wenn wir ein naturhistorisches Object bestimmen, so wird es uns immer gestattet sein, jene Merkmale hervorzuheben, unter welchen es uns am klarsten vor Augen tritt; oder auch, die Merkmale an jenem Standorte des Objectes aufzunehmen, wo man es zuerst kennen gelernt, und wo es sich am schönsten präsentirt. Denn nur an oberflächlichen hautartigen Ausbreitungen und zweifellos am besten an der Haut können wir die Entzündung in all ihren Phasen beobachten, und die kranken Stellen stets mit gesunden vergleichen.

Die Entzündungen der tiefer liegenden Organe können wir in vivo nur auf Umwegen erschliessen.

Die Section post mortem bringt uns allerdings auch die tiefer liegenden Organe zu Tage und zeigt uns, ob jene Schlüsse richtig waren. Aber was man an der Leiche sieht, das ist keine Entzündung mehr, das sind nur Residuen derselben.

Es wird uns daher gestattet sein unser Thema wie folgt einzuleiten. Die Entzündung ist eine locale Krankheit, die wir zunächst an der äusseren Haut kennen gelernt haben, und die sich daselbst durch Röthe, Hitze, Schwellung und Schmerzhaftigkeit des kranken Theiles kenntlich macht.

Diese vier Merkmale kommen aber bei Entzündungen anderer Organe nicht immer neben einander vor. Es können eines oder das andere oder stellenweise, ich meine an gewissen Abschnitten eines Krankheitsherdes, selbst alle vier fehlen.

So finden wir bei gewissen Formen der Keratitis an der Cornea selbst von den Cardinal-Symptomen nur die Schwellung und zuweilen selbst diese nicht. Die Trübung in ihren verschiedenen Nuancen ist dann das einzige Auffallende, welches sich an der kranken Hornhaut geltend macht.

3. Wenn sich nun die Entzündungs-Erscheinungen so mannigfach gestalten, so müsssen wir danach fragen, was dem Processe unter allen Umständen zukommt, worin das Wesen desselben bestehe.

Zwei Merkmale sind es, welche dem Processe immer zukommen: Makroskopisch ist die Röthung wenigstens stellenweise und mikroskopisch eine Veränderung der Formbestandtheile wahrzunehmen.

Diese Symptome, sage ich, kommen dem Entzündungsprocesse immer, aber nicht immer in der ganzen Ausdehnung des Krankheitsherdes zu. Denn die entzündliche Röthung kann eben nur

dort auftreten, wo Blutgefässe vorhanden sind. Die Röthung bedeutet ja nichts anderes als eine Hyperämie, als eine Erweiterung und Ueberfüllung derselben mit Blut, resp. rothen Blutkörperchen.

Wo keine Blutgefässe sind, kann auch keine Hyperämie Platz greifen.

So ist es in der Cornea, so in einigen Knorpelregionen.

Wenn aber diese Gewebe entzündet werden, bleibt deswegen die Hyperämie nicht aus. Sie macht sich eben in den Gefässregionen geltend, welche zur Cornea, zum Knorpel gehören. So ist die Keratitis von einer (abnorm grossen) Injection der Randgefässe (Episkleralgefässe) begleitet.

Drum sage ich, die Röthung ist bei der Entzündung immer aber nicht immer allerwärts, nicht immer in der ganzen Ausdehnung des kranken Gewebes zu finden.

Wir wollen diese beiden wichtigen Merkmale, Röthung und Veränderung der Formelemente, gesondert betrachten, und zwar will ich mit der letzteren anfangen.

Ich betrete demgemäss hiermit das Gebiet der allgemeinen pathologischen Histologie, oder wie ich sie lieber nenne, der Gewebs-Pathologie.

Eine der wichtigsten Fragen, welche uns in der Gewebs-Pathologie beschäftigen, ist die nach der Quelle jener Formelemente, welche in den Krankheitsherden im Gefolge der Krankheit auftauchen.

Wir wollen diese Formelemente in Kürze als krankhaft neugebildete, oder da sich das „krankhaft" von selbst versteht, schlichtweg als neugebildete bezeichnen.

Die neugebildeten Formelemente können, wie die normalen, zu einem Gewebe gefügt, oder in einer Flüssigkeit suspendirt sein.

Die erstere Anordnung ist hauptsächlich vertreten in den sogenannten Neugebilden — im engeren Sinne — die letztere im Eiter und in dessen Derivaten.

Ich will demgemäss meine Abhandlung über Pathologie der Gewebe in zwei Gruppen trennen, deren eine die Lehre von der Eiterbildung umfassen, und deren andere sich auf die gefügten oder gewebten Neugebilde beziehen soll.

Zumal man die Eiterung als eine Ausgangsform oder Endigungsweise der Entzündung ansieht, wird die Lehre von der Eiterbildung einen Theil der Entzündungslehre impliciren. Dennoch aber wird die letztere damit nicht erschöpft sein. Ich werde auch diese noch im

Zusammenhange besprechen, nur glaube ich gut zu thun, erst die Lehre von der Eiterung vorauszuschicken.

4. Die nächste Frage, welche uns jetzt beschäftigen wird, ist die nach der Quelle des Eiters. Doch wird es zweckmässig sein, uns zuvor über die Bestandtheile des Eiters zu orientiren.

Der Eiter besteht aus der Eiterflüssigkeit, gemeinhin Eiterserum genannt, und den geformten Bestandtheilen.

Diese Formelemente sind sehr mannigfacher Art. Es sind erstens und in weitaus überwiegender Zahl die Eiterkörperchen; dann Trümmer von Geweben und Formelementen des Mutterherdes, an welchen der Eiter gebildet wurde; endlich relativ zu den Eiterkörpern sehr kleine Körnchen, Klümpchen und Fädchen, die zum Theil wieder nur Trümmer von Formelementen, zum Theil als Bacterien angesprochen werden, endlich rothe Blutkörperchen.

Wir haben zunächst das grösste Interesse an der Herkunft der Eiterkörperchen und man denkt zumeist an diese, wenn von der Quelle der Eiterung gesprochen wird.

Von der Zahl der Eiterkörperchen, welche in dem Serum suspendirt sind, hängt die Zähigkeit, die Consistenz, die Opacität und zum Theil auch die Farbe des Eiters ab. Sind die Eiterkörper sehr zahlreich, liegen sie sehr dicht neben einander, so erscheint der Eiter sehr zähflüssig, opak und gelb oder gelbgrünlich.

Mit der Abnahme der Eiterkörper wird er dünnflüssiger, mehr durchscheinend und ist das Gelbgrünliche häufig entschiedener ausgesprochen.

Die Farbe des Eiters variirt überdies je nach der Menge der rothen Blutkörperchen, die in demselben enthalten sind.

Als Typus des Normalleiters wird derjenige auf heilenden granulirenden Geschwüren hingestellt.

Ich habe Ihnen schon früher [1]) mitgetheilt, dass Donné bereits die Aehnlichkeit der farblosen Blutkörper und Eiterkörper erkannt und auch behauptet hat, dass die einen von den anderen nicht zu unterscheiden wären.

Wir sind über diesen Gesichtspunkt auch heute noch nicht viel hinausgekommen; wir können diese Gebilde auch heute mit unseren besseren Mikroskopen nicht mit Sicherheit von einander unterscheiden. Ich sage, „nicht mit Sicherheit“.

---

[1]) pag. 57.

Wenn man nämlich so starke Vergrösserungen anwendet, wie sie uns jetzt zur Disposition stehen, ist es schwer sich zu der Meinung zu bekennen, dass die Eiterkörper (aus wirklichem Eiter vom Menschen genommen) genau so aussehen, wie die farblosen Blutkörper desselben Individuums. Doch soll davon später die Rede sein.

Vorerst wollen wir uns nur mit Eigenschaften befassen, die in der That dem farblosen Blutkörperchen sowohl, wie dem Eiterkörperchen zukommen.

Das Eiterkörperchen besteht aus dem Kern, respective den Kernen und dem Zellleibe.

Der Zellleib ist im frischen Zustande, bei der geeigneten Temperatur und in seinem natürlichen Medium (dem Eiterserum) amöboïd, das heisst, er kann vermöge der Kräfte, die in ihm selbst frei werden, seine Gestalt und auch seinen Ort ändern.

Sie können sich diese Gestaltsveränderungen am besten versinnlichen, wenn Sie eine einzelne scharf begrenzte Wolke beobachten. Auch diese wechselt ununterbrochen ihre Gestalt. Des Besonderen, wenn eine ziemlich dichte Wolke von der Sonne beschienen wird, können Sie wahrnehmen, dass nicht nur ihr Grenzcontour, sondern die ganze (uns zugewendete) Oberfläche derselben einem steten Wechsel unterworfen ist.

So verhält es sich auch mit der amöboïden Zelle. Es ändert sich nicht nur der Grenzcontour, sondern die ganze Configuration ihrer Oberfläche.

Es ist ferner zweckmässig den Zellleib sich etwa durch einen Ameisenhaufen zu versinnlichen, wo die Theilchen ununterbrochen Lage ändern, bald ein inneres Theilchen zu einem äusseren, bald ein äusseres zu einem inneren wird; oder auch durch eine teigige Masse die ununterbrochen geknetet wird.

Wenn Sie auf ein Wachsklümpchen ein kleines Schrotkorn kleben und nun das erstere kneten, so kann das Korn bald in das Klümpchen hinein, bald wieder an die Oberfläche gerathen.

Von diesen Beispielen ausgehend werden Sie es leicht begreifen, dass wenn eine amöboïde Zelle, sei es im Blute, im Eiter, oder sonst wo in den Geweben, oder selbst auf dem Objectträger an ein Pigmentkorn geräth, wenn das Korn an ihrer klebrigen Oberfläche haften bleibt, es durch die amöboïden Bewegungen alsbald in den Zellleib hineingerathen kann.

In dem Zellleibe kann das Körnchen verschoben werden, es kann wieder an die Oberfläche gelangen und endlich wieder an einem benachbarten Körper haften bleiben.

Wenn man die amöboïden Zellen künstlich mit leicht kenntlichen Farbstoffkörnchen, wie Carmin, Zinnober, Anilin mengt; dadurch z. B., dass man den Farbstoff (in Wasser oder in verdünnten Lösungen neutraler Salze suspendirt) in eine Vene oder in einen Lymphsack einspritzt; oder dadurch, dass man einen Tropfen frischen Eiters auf dem Objectträger mit dem fein pulverisirten Farbstoff mengt; dann bezeichnet man die hiedurch bewirkte Aufnahme von Farbstoffkörnchen durch die Zellleiber als künstliche Fütterung der Zellen.

Die Eiterkörper können auf dem angedeuteten Wege verschiedene Partikelchen, welche im Eiter vorkommen, in ihren Leib einbeziehen; so Trümmer von Zellen und rothen Blutkörperchen, rothe Blutkörperchen in toto, Kugel- und Stäbchenbacterien, Pigment und Fettkörner u. a.

Indessen wäre es irrthümlich anzunehmen, dass, wenn in einem Eiterkörperchen rothe Blutkörper, Fett- und Pigmentkörper vorkommen, diese sicher von aussen hineingelangt sein müssen.

Rothe Blutkörper, Fett- und Pigmentkörner können aus dem Zellleibe durch chemische Umgestaltung einzelner Abschnitte der letzteren entstehen.

Ueberdies ist in Betracht zu ziehen, dass der Zellleib an und für sich körnig (granulirt) erscheint, und dass die Granula von verschiedener Grösse und verschiedenem Aussehen zu sein pflegen.

Die Eiterkörperchen (aus wirklichem Eiter) werden (unter dem Mikroskope) nicht immer im amöboïden Zustande angetroffen. Namentlich wenn man Eiter vom Menschen untersucht, gelingt es nur selten diese Bewegungen zu beobachten.

Zum Theil ist dies dadurch begründet, dass man nur selten frischen Eiter zur Untersuchung bekommt; denn nicht jeder Eiter, den man eben dem Kranken entnimmt, ist frisch. Die obersten Schichten, welche man von einem Geschwüre abhebt, oder die Tropfen, die bei einer Wund- oder Fistelöffnung hervorsickern, sind in der Regel schon Stunden vorher gebildet worden.

Ferner sind die Verhältnisse, unter welchen man mikroskopisch untersucht, die Abkühlung, die Berührung mit den Glasplatten, der Fortdauer des Lebens nicht günstig.

Endlich ist auch die Zähigkeit oder Widerstandsfähigkeit der Eiterkörper bei verschiedenen Individuen verschieden.

Die lebenden, ruhenden und die abgestorbenen Eiterkörper sind rundlich begrenzt. Bringt man sie (bei dünnflüssigem Eiter) durch Verschiebung des Deckglases in's Rollen, so sieht man, dass sie nicht

Scheiben, wie die rothen Blutkörper, sondern näherungsweise sphärische Körper sind.

Ueber das Aussehen der Eiterkörperchen orientirt man sich erst zur Genüge bei sehr starken Vergrösserungen. Die Präparate von Eiterkörpern, welche ich Ihnen zur Ansicht biete, sind auch unter den stärksten Immersionslinsen eingestellt, über welche wir jetzt verfügen.

Ich muss Sie hierauf besonders aufmerksam machen, weil vielfach die Meinung verbreitet ist, dass für den Gebrauch der Aerzte schwächere Vergrösserungen ausreichen, und man Ihnen daher die Eiterkörper zumeist auch unter schwächeren Vergrösserungen demonstrirt.

Diese Meinung ist aber eine ganz irrige. Die schwächeren Vergrösserungen sind wohl für eine Reihe von Präparaten unentbehrlich; aber für die Untersuchung von Blut und Eiter, worauf es ja dem Arzt zumeist ankommt, sind Vergrösserungen von etwa 300 ganz unzureichend.

Bei solchen Vergrösserungen, wie sie in der Regel im Gebrauche der Aerzte sind, kann unter Umständen selbst die Unterscheidung von rothen und farblosen Blutkörpern nur einem sehr geübten Mikroskopiker möglich werden.

Wenn ich Eiter unter solchen Verhältnissen ansehe, so drängt sich mir der Vergleich auf, als triebe ich Astronomie ohne Fernrohr.

Betrachten wir abgestorbene Eiterkörper bei 1000- bis 1200facher[1]) Vergrösserung, so erscheinen uns die meisten als von Körnern durchsetzte Kugeln, oder sagen wir lieber, Klümpchen, zumal die sphärische Gestalt doch nur selten rein erhalten ist.

Die Körner sind von ungleicher Grösse, von ungleicher Durchsichtigkeit und in einer homogenen Grundsubstanz ungleich dicht vertheilt.

Ein Gallertklümpchen von eben so mannigfachen Körnern durchsetzt, würde näherungsweise ein solches Eiterkörperchen versinnlichen:

Ausser den Körnern kommen in dem Eiterkörper auch Kerne vor. Die nähere Besprechung der Kerne muss ich aber für den nächsten Abschnitt sparen.

5. Ueber die Herkunft der Eiterkörper sind — seitdem die Histiogenesis durch Schwann eine festere Grundlage gewonnen hat — der Reihe nach folgende Ansichten aufgestellt worden.

a) Die Eiterzellen entstehen in dem Exsudate.

---

[1]) Ich beziehe mich auf schwache Oculare und kurzen Tubus, also der Hauptleistung nach auf gute Objective.

Rokitansky, der im Jahre 1846 diese Ansicht vertreten hat[1]), lehnte sich dabei an die damals herrschende Zellentheorie von Schleiden-Schwann an. Das Exsudat sollte dieser Auffassung gemäss die Rolle des Blastems spielen, in welchem sich die Zellen entwickeln. Es hat sich aber später herausgestellt, dass das Schleiden'sche Schema von der Zellenbildung nicht auf Beobachtungen, sondern nur auf Vermuthungen beruhte, für welche keine Belege aufgebracht werden konnten.

b) Gestützt auf die Untersuchungen von Goodsir, Redfern, Remak und in Verfolgung der damals in Schwung gerathenen Untersuchungen über das Bindegewebe ist Virchow dahin gekommen, die Anschauung über die freie Zellbildung in Blastemen zu bekämpfen, und auch für die pathologischen Bildungen den Lehrsatz „omnis cellula e cellula“ zu verfechten.[2])

Von da ab haben sich die Pathologen jener Zeit förmlich beeilt die Virchow'sche Theorie durch neue Befunde zu unterstützen.

Die Erkenntniss der Bindegewebskörperchen, zu welchen Virchow zwar nach, aber unabhängig von Toynbee gelangte, war es hauptsächlich, von der die Theorie ausging. So hatten denn auch Freunde dieser Theorie allerwärts, wo sie einen Eiterherd untersuchen konnten, alsbald auch die Bindegewebskörperchen gefunden, welche sich nach einem sehr klaren Schema getheilt haben sollten.

In der Zelle sollten sich zuerst die Kerne theilen, dann die Kerne auseinanderrücken, dann die Zelle biscuitförmig werden und endlich in zwei Stücke zerfallen.

Wieder aber ist dieser Schilderung eine Vermuthung zu Grunde gelegt worden, für welche die Belege bis zum heutigen Tage fehlen.

Remak hatte in dem Blute von Embryonen biscuitförmige Zellen beobachtet und daraus die Vermuthung geschöpft, dass die Biscuitform eine Vorstufe der Theilung sei.

Dieses Schema wurde acceptirt, auf die Bindegewebskörperchen übertragen, trotzdem niemals Jemand an biscuitförmigen Bindegewebskörperchen Theilungen gesehen hatte.

Biscuitförmige Kerne, ferner Bindegewebskörper mit solchen und anderseits mit vielen Kernen hatte man gesehen. Daraus auf eine Kerntheilung zu schliessen war man wohl berechtigt.

---

[1]) Handbuch Bd. I. pag. 210.

[2]) Siehe dessen Aufs. in Virchow's Arch. 1855. Cellularpathologie.

Nicht ganz grundlos war es auch, von der Kernvermehrung einerseits und von dem Auftreten vieler neuer Zellen anderseits auf eine Zellvermehrung und Zelltheilung zu schliessen.

Indem man aber das Schema von der biscuitförmigen Umgestaltung und Theilung der Zellen hinzuphantasirte, wurde die ganze Lehre mit all ihren ausgezeichneten Errungenschaften gefährdet.

Der erste, der den Muth hatte, die Gewebspathologen zu fragen, wer denn jemals eine solche Zelltheilung gesehen habe, konnte ihre Lehre über den Haufen werfen. Cohnheim gebührt das Verdienst, diese Frage gestellt zu haben.

Die Mehrzahl der Vertheidiger der Virchow'schen Theorie warfen auch sofort die Flinte in's Korn und verkündeten, dass sie in der That geirrt hätten, dass sie die Bindegewebskörperchen-Theilung gar nie gesehen haben.

Eine Reihe von Vorgängen haben indessen diesen Gesinnungswechsel begünstigt.

Vor allem hatte der Umschwung in der Anschauung über die Zelle, wie er in dem Jahre 1861 durch Max Schulze und E. Brücke angebahnt wurde, der ganzen Theorie den Boden entzogen.

Dieser Anschauung nach konnten sich nur junge Zellen im Sinne des alten Schemas, das ist in toto, theilen; zumal nur die jungen Zellen als beweglich und die Theilung als ein Bewegungsphänomen angesehen wurden.

Die Zellen sollten aber im Aelterwerden eine starre (todte) Hülle um ihren Leib bauen: war da noch eine Theilung in toto möglich? Man verglich diese Hülle mit dem Gehäuse der Schnecke. Kann sich die Schnecke sammt dem Gehäuse einschnüren?

Von diesem Gesichtspunkte aus war das Schema von der Theilung der Bindegewebskörperchen zum mindesten unwahrscheinlich geworden.

Es schien aber vollends haltlos, als Cohnheim auch die positiven Angaben, auf welche sich die Virchow'sche Theorie stützte, auf Grundlage neuer Untersuchungen der Cornea, respective der Keratitis, nach neuen und besseren Methoden in Abrede stellte.

Wieder beeilten sich Freunde der neuen Theorie nach allen Richtungen Belege dafür aufzufinden, dass die Virchow'sche Theorie wirklich unrichtig, dass auch sie an den Bindegewebskörpern überhaupt gar keine entzündlichen Veränderungen wahrnehmen konnten.

Die Negation war es übrigens nicht allein, welche so rasch Anhänger gefunden hat. Sie knüpfte sich an eine wichtige positive Angabe,

an eine darauf gestützte neue Theorie, ich will sie als die Auswanderungs-Theorie bezeichnen, und diese war es, vor der die alte rasch in den Hintergrund trat.

Ueber diese positiven Angaben muss ich noch einen genaueren Bericht entwerfen.

Waller hatte schon im Jahre 1848 behauptet, dass die farblosen Blutkörper durch die Gefässwände treten und ausserhalb derselben als Eiterkörper erscheinen. Die Angabe war aber nicht geeignet, Vertrauen zu erwecken.

Waller hat zwar sehr gute Beobachtungen gemacht, er hat farblose Blutkörperchen abgebildet, von welchen ein Theil ausserhalb, ein Theil innerhalb der Blutbahn, der Gefässwand anlagen.

Den sicheren und überzeugenden Beweis, dass es sich hier um eine Auswanderung handle, hat er jedoch nicht geliefert.

Seine Angaben sind in der That auch der Vergessenheit anheim gefallen.

Die Meinung, dass die Blutkörper durch die Gefässwände dringen können, ist noch im Beginne der sechsziger Jahre als vollständig unbegründet zurückgewiesen worden.

Im Jahre 1865 habe ich aber die Auswanderung der rothen Blutkörper positiv bewiesen, indem ich Froschlarven curarisirte und daher den Kreislauf an einem gelähmten daher ruhigen Thiere mit starken Vergrösserungen untersuchen konnte, und dann rothe Blutkörperchen in der Gefässwand steckend gefunden habe, wobei je eine Hälfte aussen, eine innen lag, und der diese Theile verbindende dünne (gefärbte) Hals die Gefässwand durchbohrte.

Da der Kreislauf im Gange war, konnte ich sehen, wie der innere Theil eines eingeklemmten Blutkörperchens in der Gefässbahn, von jedem vorbeieilenden Blutkörperchen gestossen, zu pendelnden Bewegungen veranlasst wurde.

Das ruhige Thier, die starke Vergrösserung und der Unterschied der Farbe zwischen der farblosen Gefässwand und dem farbigen eingekeilten Blutkörperchen liess also die Thatsache einer Durchwanderung des Blutkörperchens durch die Gefässwand oder der Blutung per diapedesin vollständig sicherstellen.

---

[1]) Wiener Sitzungsberichte 52. Bd. 1867.

Bald darauf hat sich Czerny [1]) dahin ausgesprochen, dass nunmehr, nachdem der Durchtritt der rothen Blutkörperchen festgestellt ist, es nicht paradox erscheinen könne, anzunehmen, dass auch die farblosen Blutkörper austreten, um (bei der Chorioiditis) als junge Zellen im Gewebe zu erscheinen.

Erst später hat Cohnheim in der That gleichzeitig mit Hering gefunden, dass auch die farblosen Blutkörperchen aus den Gefässen auswandern.

Doch war dies der geringste Theil der Neuerung. Wenn auch in Entzündungsherden farblose Blutkörper aus den Gefässen auswandern, so war damit nur erwiesen, dass sich zu dem Eiter farblose Blutkörper gesellen, wie man auch seit lange wusste, dass sich rothe Blutkörper mit dem Eiter mengen.

Es war aber eine Kette von Betrachtungen und angeblichen Beobachtungen, die zu der Auswanderungs-Theorie geführt haben.

Da diese Theorie immer noch eine grosse Zahl von Anhängern zählt, will ich dieselbe ausführlich erörtern.

Die Beobachtungen und Betrachtungen, welche von Cohnheim als Argumente in's Feld geführt wurden, lauteten, wie folgt:

a. Man hat nach der älteren Theorie angenommen, dass sich die verästigten Bindegewebskörper in Eiterkörper umgestalten.

Die erneute Untersuchung der Froschcornea sollte aber gelehrt haben, „dass [2]), so gross auch die Zahl der Eiterkörper an irgend einer Stelle sein mag, doch die fixen Hornhautkörper mit ihren Ausläufern in der gesetzmässigen Anordnung wohl erhalten sind.“

b. Man hat früher angenommen, dass sich die Kerne der Bindegewebskörperchen vermehren.

Die erneute Untersuchung sollte aber ergeben haben, dass [3]) in den entzündeten Hornhäuten die Kerne der fixen Körperchen eben in keiner Weise anders sind, als in den normalen.

c. Man hat früher angenommen, dass, wenn das Centrum Corneae von einem Trauma getroffen wird, die Eiterkörper an dem Orte des Reizes entstehen.

Die neue Untersuchung hätte gezeigt, dass die einfache traumatische Keratitis, respective die Trübung der Hornhaut, immer am Rande der Hornhaut beginnt [4]) und erst von da aus gegen das Centrum

---

[1]) Bericht der Augenklinik der Wiener Universität 1867, pag. 182. 183.

[2]) Virchow's Arch. Bd. 40, pag. 6.

[3]) Ebenda pag. 11.

[4]) Ebenda pag. 14.

der Cornea fortschreitet — mag das Trauma eingewirkt haben, wo es wolle.

Wenn also trotz des Auftretens der Eiterkörper die fixen Bindegewebskörper und selbst ihre Kerne unverändert bleiben, so ist es doch nicht wahrscheinlich, dass die ersteren Abkömmlinge der fixen Körper sind.

Wenn die Wanderzellen oder Eiterkörper immer zuerst an der Peripherie erscheinen und erst von da gegen das Centrum vorrücken, so ist es wahrscheinlicher, dass die Eiterkörper überhaupt gar nicht in der Cornea entstehen, sondern von aussen in die Cornea dringen.

Nunmehr injicirte Cohnheim in den Lymphsack eines Frosches Anilin, erzeugte demselben Thiere Keratitis und unter den Eiterkörpern, welche sich in der Hornhaut anhäuften, fanden sich einzelne, welche Anilinkörnchen in mehr oder weniger grosser Menge enthielten [1]).

Daraus sollte sicher und unzweideutig hervorgehen, dass ein Theil der Eiterkörper in der Keratitis wirklich von aussen in die Cornea dringe.

Analoge Erfolge ergaben sich, wenn das Anilin anstatt in einen Lymphsack direct in ein Blutgefäss injicirt wurde. Viele farblose Blutkörper nehmen dann innerhalb der Blutbahn Anilin auf.

In die normalen Gewebe dringt jedoch das Pigment nicht ein, wohl aber sieht man es in den Eiterkörpern der entzündeten Hornhaut.

Daraus zog Cohnheim den Schluss, dass etliche Eiterkörperchen in der entzündeten Cornea vorher weisse Blutkörperchen gewesen sein müssen.

e. Endlich lag es nahe den Kreislauf des Thieres direct zu untersuchen.

Cohnheim führte diese Untersuchung am Mesenterium [2]) des Frosches aus und fand in der That, dass die farblosen Blutkörperchen durch die kleinsten Venen und Capillaren auswandern.

Diese Serie von Argumenten war es, welche der neuen Theorie zur Stütze dienen sollte, die da lautete:

Die Eiterkörper sind sammt und sonders ausgewanderte Blutkörper. Die verästeten Bindegewebskörper nehmen an der Eiterbildung gar keinen Antheil.

---

[1]) ibid pag. 24.

[2]) Diese Methode ist meines Wissens von Spallanzani zuerst gehandhabt, und nach ihm namentlich von deutschen Aerzten vielfach in Anwendung gezogen worden.

Ich habe gegen diese Theorie schon im Jahre 1869 [1]) Einsprache erhoben, und ich will Ihnen sofort auch meine Gegenargumente der Reihe nach aufzählen.

a. Dass sich bei der Keratitis die verästigten Hornhautkörper nicht verändern, dass sich ihre Kerne nicht vermehren, ist nicht richtig.

Allerdings findet man in jeder entzündeten Cornea sehr viele unveränderte Hornhautkörper. Aber wer hat denn jemals behauptet, dass bei einer Pneumonie immer auch der ganze Lungenflügel von der Spitze bis zur Basis gleichmässig entzündet ist; und wer hat je behauptet, dass bei einer Keratitis die ganze Cornea gleichmässig verändert werde, dass alle Hornhautkörper ohne Ausnahme in Eiterkörper übergehen?

Wenn man aber an der entzündeten Cornea in der That die Centren der entzündlichen Herde aufsucht, so zeigt es sich, dass — wie ich das noch später ausführlich darlegen werde, die Vermehrung der Kerne und die Veränderung der Zellen eine so auffällige ist, dass sie selbst der flüchtigen Beobachtung nicht entgehen können.

b. Dass die Trübung der Cornea immer an der Peripherie beginne, wenn auch das Trauma im Centrum gewirkt hat, ist gleichfalls unrichtig. Die Trübung und die Eiterung beginnt dort, wo das Trauma gewirkt hat.

Die ersten drei wichtigen Momente, welche dazu geführt haben sollten, die Quelle der Eiterung anderswo als in der Cornea zu suchen, beruhten also auf einer mangelhaften Beobachtung.

c. Die Angabe über die anilinhaltigen Eiterkörper in der Cornea nach Anilineinspritzung in's Blut ist allseitig bestätigt worden; aber die Schlussfolgerung, dass deswegen einige Eiterkörper vorher sicher farblose Blutkörper gewesen sein müssen, entbehrt jedes logischen Halts.

Muss Jemand, der einen Apfel isst, nothwendig einmal vorher auf einem Apfelbaum gesessen, muss er diesen Apfel nothwendig selbst vom Baume heruntergeholt haben? Oder könnte nicht der Apfel selbst heruntergefallen, könnte er nicht von einem Anderen heruntergenommen worden sein?

Können die Anilinkörnchen nicht ohne die farblosen Blutkörper durch die Gefässwand getreten sein? Da, wo die relativ grossen und keiner amöboiden Bewegung fähigen rothen Blutkörperchen durchtreten, muss wohl auch Raum sein für den Durchlass der tausendfach kleineren Anilinkörnchen.

---

[1]) Studien aus d. Inst. f. exp. Path. in Wien.

In der That lehren die Versuche, dass, wenn man ein fein vertheiltes unlösliches Pigment in's Blut spritzt und dann irgend ein Organ zur Entzündung bringt, in den Gewebsmaschen dieses Organs alsbald zahlreiche Pigmentkörnchen auftreten. Die Pigmentkörnchen sind für uns Indicien einer stattgehabten Strömung.

Wenn Bäche oder Ströme anschwellen, das Bett überschreiten und die benachbarten Felder überschwemmen, werden auch feste Körper, wie Eisblöcke, Steine, Holztrümmer mit über das Flussbett getrieben; wenn die Gewässer sich wieder verlaufen, bleiben die festen Körper auf den Feldern als Zeichen der stattgehabten Ueberschwemmung zurück.

Die Pigmentkörper in den entzündeten Geweben sind für uns Indicien einer stattgehabten Strömung aus den Quellen, wo sich das Pigment ursprünglich befunden hat, aus dem Blute nämlich, in die Region, wo es sich jetzt befindet.

Ob die Pigmentkörner mit den farblosen Blutkörpern oder ohne dieselben durch die Gefässe gedrängt wurden, ist vorläufig unergründet.

Wenn man ferner das Pigmentkorn in einem Eiterkörperchen findet, ist es sehr wohl möglich, dass das Eiterkörperchen in dem Entzündungsherde entstanden, das Farbstoffkörnchen durch den Exsudatstrom dahin getragen wurde, und die Aufnahme oder Fütterung an Ort und Stelle stattgefunden habe.

Der Schluss, dass ein Anilin tragendes Eiterkörperchen (unter der genannten Versuchsbedingung) nothwendig einmal ein farbloses Blutkörperchen gewesen sein müsse, ist daher — ungerechtfertigt.

Von den vier wichtigen Argumenten, welche für die Herkunft der Eiterkörper von ausserhalb des Entzündungsherdes plaidiren sollten, beruhen also drei auf Beobachtungsfehlern und das vierte auf einem illegitimen Schluss.

So bleibt nur noch das letzte Argument übrig, dass nämlich die farblosen Blutkörper die Fähigkeit besitzen durch die Gefässwände hindurch auszutreten.

Wenn man das Mesenterium eines curarisirten Frosches ausspannt und zur mikroskopischen Untersuchung zurechtlegt, so kann man in der That, bald früher bald später, den Austritt sowohl rother wie farbloser Blutkörper beobachten.

Aber ist das ein Argument dafür, dass die Bindegewebskörper im Entzündungsprocesse keine Eiterkörper erzeugen?

Weiss man doch nicht einmal, ob das, was in dem ausgespannten Mesenterium des curarisirten Frosches vorgeht, Entzündung ist.

Wenn man dies aber auch sicher wüsste, wenn man sogar wüsste, was man wieder nicht ganz sicher weiss, dass bei jeder legitimen Entzündung eine Auswanderung von farblosen Blutkörpern stattfindet, so würde uns das noch immer nicht berechtigen anzunehmen, dass die Auswanderung die einzige oder doch nur die wichtigste Quelle der Eiterung sei.

Dies sind die Einwände, welche ich gegen die Auswanderungstheorie vorbrachte, alsbald nachdem ich durch meine ersten im Verein mit W. Norris ausgeführten Versuche die Ueberzeugung gewonnen hatte, dass die Angaben Cohnheim's bezüglich der Cornea nicht auf Wahrheit beruhen.

An diese meine Einwände haben sich mannigfache meist unfruchtbare Controversen geknüpft, die ich um so eher übergehen kann, als meine weiteren Untersuchungen zu Erfahrungen geführt haben, nach welchen jene Controversen sich auf einem ganz falschen Terrain bewegen.

Ich will nunmehr aufhören die Eiterung von einem ganz allgemeinen, speculativen Standpunkte zu besprechen, und mich zu der Detaillirung der Processe in den einzelnen Geweben zuwenden.

Ich werde mich dabei etwas näher auf die Besprechung der Hauptgewebstypen einlassen, als es gebräuchlicherweise in der allgemeinen Pathologie zu geschehen pflegt.

Indem es aber an diesem Orte angemessen erscheint, die Theorie der Entzündung und Eiterung so gründlich als möglich abzuhandeln, so bleibt mir wohl nichts übrig, als Sie auch auf das Genaueste mit jenen histologischen Details und von dem Gesichtspunkte aus bekannt zu machen, von welchen unsere Theorie ausgehen wird.

6. Wenden wir uns vor allem zur Cornea.

Wenn man die Cornea eines frischeingefangenen und gesunden Frosches ausschneidet und im Kammerwasser auf den Objectträger ausbreitet, so erkennt man in der Substantia propria keinerlei Structur.

Erst nach längerem Verweilen unter dem Mikroskope, oft erst nach einer Stunde und später werden allmälig einzelne Hornhautkörper sichtbar. Sie präsentiren sich anfangs als kaum merkliche Schatten in dem hellen Grunde, in einer Form, die näherungsweise durch die Flächenansicht meiner Hand mit ausgestreckten Fingern repräsentirt wird.

Das Hornhautkörperchen des Frosches besitzt einen plattgedrückten Leib (im Gleichniss durch die Vola manus repräsentirt) und von diesem

gehen Fortsätze aus, die nach Dimension und Configuration ausserordentlich variiren.

Der plattgedrückte Zellleib, oder richtiger gesagt, die Zellplatte kehrt ihre Breitseiten der vorderen und hinteren Fläche der Cornea zu und sie präsentirt sich nur an der ausgebreiteten Cornea als eine Platte mit Ausläufern, auf Querschnitten hingegen als ein Stäbchen.

Die Fortsätze der benachbarten Hornhautkörper gehen (scheinbar wenigstens) in einander über. Denken Sie sich noch hinzu, dass durch die Dicke der Froschcornea von vorn nach hinten vier bis fünf Lagen von Hornhautkörpern vorhanden sind, aber nicht etwa unmittelbar auf einander geschichtet, sondern in Abständen und so unregelmässig hinter einander, wie etwa die Leiber eines Mückenschwarms.

Denken Sie sich alle die Leiber durch Fortsätze nicht nur mit ihren Nachbarn zur Seite, sondern auch mit den Vorder- und Hintermännern in Verbindung, so haben Sie ein completes Bild von der Anordnung der Hornhautkörper.

Wir können wohl sagen, diese Körper mit ihren Ausläufern bilden ein Netz, welches sich durch die ganze Cornea hinzieht; ein Netz, in welchem die platten Zellleiber als Knotenpunkte erscheinen.

Die Ausläufer der Zellplatten sind zumeist verzweigt, sie tragen secundäre und diese wieder tertiäre Ausläufer. Dadurch wird also das Netz klein- oder engmaschig.

Von der Reichhaltigkeit dieses Netzes haben wir bis jetzt keine sichere Kunde; es ist aber für uns in Rücksicht auf die Theorie der Eiterung wichtig diese Kunde zu erlangen.

Wenn man die Cornea eines lebenden Frosches mit Lapis infernalis bestreicht, ich nenne dies Versilberung in vivo oder in situ, sie etwa eine Stunde später ausschneidet, in Glycerin aufbewahrt, und nachdem sie noch einige Zeit dem diffusen Tageslichte ausgesetzt worden war, mikroskopisch untersucht, so bietet sie dem Auge ein derart reich verzweigtes System von Ausläufern, dass die Substantia propria nunmehr in der That von einem dichten Strickwerk durchsetzt erscheint.

Da man ein so dichtes Strickwerk nicht wahrnimmt, wenn man die ausgeschnittene Cornea ohne jedes Reagens im Kammerwasser untersucht; auch nicht, wenn man die Cornea erst ausschneidet und dann mit Argentum nitricum oder Goldchlorid färbt, so muss man daran denken, ob die Versilberung der Cornea in vivo nicht Kunstprodukte schafft.

Ich habe Grund zur Vermuthung, dass diese Procedur in der That ein Kunstprodukt fördert, aber nur insofern es uns natürliche Verhält-

nisse in einer gewissen Uebertreibung, in vergrössertem Massstabe wiedergibt. Ich habe Grund zur Vermuthung, sage ich, dass die Cornea in der That von einem weitaus reicheren Netz von Zellausläufern durchflochten ist, als man dies gemeinhin vermuthet. Ich werde die Beweise für diese Vermuthung später vorbringen; vorerst wollen wir uns über den Bau der Cornea weiter zu orientiren trachten.

Alles was in der Substantia propria der Cornea nicht Zellnetz ist, wird — so nimmt man gemeinhin an — von einer Zwischensubstanz (auch Intercellular oder Grundsubstanz genannt) ausgefüllt.

Wir wissen von dieser Grundsubstanz, dass sie im frischen Zustande, sowie auch nach der Einwirkung verschiedener Reagentien homogen erscheint; dass sie aber nichtsdestoweniger aus Fasern besteht, die wie A. Rollett[1]) gezeigt hat, durch Maceration der Cornea in einer Mischung von übermangansaurem Kali mit Alaun leicht isolirt werden können.

Die Fasern sind durch eine Kittsubstanz verbunden, derart, dass jene mit dieser zusammen während des Lebens eine optisch gleichartige Masse darstellen.

Wie die Fasern durch das Zellennetz geflochten sind, wissen wir nicht. Vermuthen dürfen wir indessen, dass die Mehrzahl in einer gewissen Ordnung durch das Netz hindurch zieht, weil sich die Fasern zu Bändern, die Bänder wieder zu Lamellen anordnen, die von vorn nach hinten zu einander parallel liegen, im übrigen aber durch zahlreiche Bänder, die sie einander zusenden, unter einander verflochten sind.

Wie viel solche Lamellen in einer Cornea existiren, lässt sich nicht leicht bestimmen. Ich konnte in vivo versilberte Katzencorneae, die dann in verdünnter Essigsäure aufgequollen waren, in 20 bis 40 Lamellen zerlegen[2]).

Die Lamellirung erlangt für unsere Zwecke einen besonderen methodischen Werth dadurch, dass man aus der Cornea nur sehr schwer Schnitte parallel zur Oberfläche anfertigen kann, während die wichtigen Krankheitsbilder doch nur auf dünnen Flächenschnitten sichtbar sind.

Die Möglichkeit der Lamellirung macht die feinen Flachschnitte überflüssig.

Die Hornhautkörperchen, wie ich sie aus der Froschcornea geschildert habe, werden gemeinhin als Typen für die Hornhautkörperchen überhaupt angesehen. Dem ist aber nicht so.

---

[1]) Wiener Sitzungsbericht. 1859. Bd. 33.

[2]) Wr. Mediz. Jahrbücher 1874. pag. 377.

Beim Hunde und bei der Katze[1]) ist der Typus anders als beim Frosche.

Statt der Zellplatten sieht man häufig nur verzweigte Stränge, wobei allerdings die Kerne in den dickeren Theilen der Stränge zu liegen pflegen.

7. Indem ich nunmehr zu der Schilderung des Eiterungsprocesses in der Cornea übergehe, will ich gleich von vornherein bemerken, dass ich als den legitimen Eiterungsprocess nur denjenigen ansehe, bei welchem sich **Eiter** bildet, und hierin unterscheidet sich meine neuere Auffassung von derjenigen, welche in letzten Jahren fast allgemein acceptirt worden war.

Indem man nämlich durch Recklinghausen erfahren hatte, dass die Eiterkörper amöboid sind, ist man geneigt worden, alle amöboiden Zellen, welche als Folge einer Reizung in einem Gewebe auftreten, für Eiterkörper zu erklären.

Dieser Vorgang, so unverfänglich er auch scheinen mochte, enthielt doch den ersten Keim zu einem gefährlichen Trugschluss.

Nachdem man erfahren hatte, dass Eiterkörper, Schleimkörper, farblose Blutkörper und Lymphkörper einander zum Verwechseln ähnlich sehen, hätten die Pathologen wohl die verschiedene Nomenclatur fallen lassen können, um die einen wie die anderen mit dem gleichen Namen zu belegen.

Wenn sie das nicht gethan haben, so musste sich jeder Einsichtige sagen, dass die differenten Namen nur durch den Fundort entschieden wurden.

Man hat die Körperchen von dem supponirten gleichartigen Aussehen, wenn sie im Eiter gefunden wurden, Eiterkörperchen, wenn im Blute, farblose Blutkörperchen, in der Lymphe Lymphkörperchen und im Schleime Schleimkörperchen genannt.

Und es war sehr logisch so zu verfahren. Denn ob alle diese Körper wirklich identisch sind, wusste man ja doch nicht sicher; Unterschiede, die damals nicht erkannt wurden, konnte man vielleicht später erkennen.

Indem man aber eine neue Eigenschaft aller dieser Körper erkannte, nämlich ihre Wanderungsfähigkeit, liess man sich von der Neuerung so fesseln, dass jene Vorsicht über den Haufen geworfen wurde.

Unbedenklich hat man die wandernden Zellen in einer gereizten Cornea als Eiterkörperchen erklärt, anstatt sie vorsichtshalber wandernde

---

[1]) Nach His auch beim Kinde.

Bindegewebs- oder Corneakörper zu nennen, deren normale Typen inzwischen durch Recklinghausen bekannt geworden waren.

Da wo man aber die Eiterkörper gesehen hatte, glaubte man auch unbedenklich eine Eiterung als erwiesen ansehen zu dürfen.

So gelangte man also zu der Annahme einer Eiterung, da wo kein Eiter vorhanden war, und damit waren den Irrthümern und Trugschlüssen die Wege geebnet.

Eine Reihe von Schriftstellern, welche Wanderzellen auf und zwischen intacten verästigten Hornhautkörpern beobachtet hatten, waren unermüdlich in ihren Versicherungen mit ihren eigenen Augen gesehen zu haben, dass sich die Hornhautkörper bei der Eiterung gar nicht verändern.

Und die solches betheuerten hatten vollkommen Recht bis zu dem Stücke, dass sich ihre Beobachtung gar nicht auf die Eiterung bezog.

Da wo man die intacten Hornhautkörper sieht, das ist nicht der Ort der Eiterung, wenngleich daselbst Wanderzellen vorkommen, die vielleicht aus dem Eiter abstammen.

Die legitime Eiterung des Bindegewebes beginnt mit einer Erhärtung des Gewebes. Wo immer sich in der Haut ein Abscess, ein Furunkel, eine Pustel entwickelt, immer werden Sie im Beginne des Processes eine Härte, oder wie man es auch nennt, einen Knoten oder ein Knötchen finden.

Dann schmilzt das Centrum des Knotens, und dieser Schmelzungsprocess implicirt die Eiterung. Das Schmelzen des Knotens ist die Vereiterung selbst.

Die Eiterbildung oder Eiterung im Bindegewebe ist also stets an einen Schwund, an eine Verflüssigung des vorher erhärtet gewesenen Gewebes geknüpft.

Was bedeutet die Härte, was die Schmelzung und was wird aus dem geschmolzenen Gewebe?

Dies sind die Fragen, deren Beantwortung uns zu einem Verständniss des Eiterungsprocesses führen.

Ich habe, um diesen Fragen experimentell beizukommen, die Eiterung an der Cornea junger Katzen durch Kali causticum hervorgerufen.

Früher hat man die künstlichen Entzündungen durch einen mit Hilfe einer Nadel durchzogenen Faden, oder durch das Glüheisen, oder durch die Aetzung mit Höllenstein eingeleitet. Ich habe aber das Kali causticum gewählt, weil dieses erfahrungsgemäss viel tiefere Eite-

rungen provocirt, als die meisten anderen Aetzmittel, des Besonderen unvergleichlich intensiver wirkt wie Höllenstein.

Da wo das Gewebe von Kali causticum berührt wird, bildet sich ein Schorf, und in der Umgebung des Schorfes entwickelt sich eine Eiterung, durch welche der Schorf abgestossen wird.

Diese Eiterung am Rande wählte ich zu meinem Untersuchungsobjecte.

Den Eiterungsprocess habe ich etwa in der 20. bis 24. Stunde durch Ausschneiden der Cornea unterbrochen, die letztere aber vor dem Ausschneiden in vivo mit Argentum nitricum gefärbt.

Die Vortheile dieser Methode werden sich aus der Darstellung ergeben.

Wenn man eine solche Cornea nach der früher angegebenen Methode aufblättert und eine Lamelle unter das Mikroskop bringt, so erkennt man zunächst mit Leichtigkeit jenes Areale, auf welches das Causticum direct gewirkt hat. Die Hornhautkörper, respective die Netze sind sehr gut sichtbar, aber sie präsentiren sich als körnige Stränge und Fäden.

In diesem Areal ist kein Eiterkörperchen, keine Spur eines entzündlichen Processes zu finden. Die Hornhautkörper sind durch das Causticum getödtet worden.

Ganz anders verhält es sich in der Umgebung des Schorfes. Schon mit schwächerer Vergrösserung erkennt man daselbst einzelne dunklere und dichtere Stellen.

Wenn man mit etwas stärkeren Vergrösserungen untersucht, so ergibt es sich, dass das Netz, respective die Hornhautkörper mit ihren Ausläufern mächtig angeschwollen und die Grundsubstanz in den Maschen des Netzes verkleinert ist.

Von Stelle zu Stelle ist die Grundsubstanz ganz untergegangen, und hat dadurch das Netzwerk an den Orten mächtige Knoten bekommen.

Das Verhältniss ist etwa so, wie wenn ich auf eine polirte Tischplatte etwas Wasser giesse und es dann mit dem Finger zu einem Netzwerk über die ganze Tischplatte ausbreite.

Denken Sie sich nun die Balken des Wassernetzes als Zellennetz und die trockenen Inseln des Tisches als Grundsubstanz. Wenn ich nun neuerdings Wasser zugiesse, werden die Wasserbalken immer mächtiger, die trockenen Inseln immer kleiner, bis endlich der ganze Tisch

von grösseren Wassermassen bedeckt ist, zwischen welchen noch hie und da eine kleine trockene Insel sichtbar bleibt.

Sieht man die Lamelle mit der Lupe an, während sie im Wasser flottirt, so bemerkt man, dass sie an den Stellen, wo die Zellennetze geschwollen sind, auch in der That verdickt ist.

Lässt man eine solche Lamelle einige Stunden dem diffusen Tageslichte ausgesetzt, so erkennt man bei etwa 300- bis 400facher Vergrösserung an den geschwellten Zellennetzen alsbald eine ganz neue Zeichnung.

Man sieht nämlich das ganze Zellennetz in der verdickten Region durch braune Linien in kleine Felder zerfurcht.

Färbt man das Präparat vollends mit Hämatoxylin, so erkennt man in jedem solchen Felde je einen oder mehrere Kerne.

Sie können sich das Bild näherungsweise versinnlichen, wenn Sie sich auf den Tisch ein Balkenwerk aus Dominosteinen gelegt denken, ferner die weissen Felder mit den schwarzen Kreisen (Punkten) als die Anlage jener kernhaltigen Felder der Cornea und die unbedeckten Stellen der Tischplatte als Grundsubstanz ansehen wollen.

Ein unseren Präparaten ganz ähnliches Bild lässt sich aber aus Dominosteinen nicht herstellen, weil in unseren Präparaten das in kernhaltige Felder zertheilte Balkennetz aus ungleich dicken Knoten und Strängen besteht, ferner (wie bei der Wasserfigur auf dem Tische) kleine abgerundete Inseln von Grundsubstanz sichtbar sind, was mit den rechteckigen Steinen nicht imitirt werden kann.

Die kernhältigen Felder sind nichts anderes als Zellen; die braunen Linien sind durch das Argentum nitricum gefärbte Zellengrenzen.

Die Veränderungen, welche wir bis jetzt an einigen Stellen wahrgenommen haben, lassen sich nunmehr in Kürze wie folgt zusammenfassen.

Das Gewebe ist verdickt.

Das Zellennetz darin ist angeschwollen.

Die Grundsubstanz ist reducirt.

Das Zellennetz hat sich in kleinere kernhaltige Abschnitte zertheilt.

Es bedarf nur noch eines Schrittes um die Eiterung complet zu machen. Die kernhaltigen Abschnitte brauchen nur auseinander zu fallen, und die Abscesshöhle ist fertig.

Die Schwellung und Verdichtung des Gewebes ist nur der Ausdruck der Anschwellung des Zellennetzes. Denn die ganze Masse besteht ja nur aus der Grundsubstanz und dem Zellennetze. Nun habe ich Ihnen gesagt, dass die erstere allmälig consumirt wird, während das letztere

schwillt. Dieses letztere kann daher einzig und allein die Verdickung und Erhärtung des Gewebes verursachen.

Ich bediene mich absichtlich des Ausdrucks Erhärtung, um die entzündliche Schwellung, die ich darunter verstehe, nicht mit dem Oedem verwechseln zu lassen, welches ja gleichfalls bei Entzündungen auftritt.

Die entzündliche Schwellung, die ich meine, correspondirt mit dem, was die Aerzte das Infiltrat nennen, was sich als entzündliche Härte als Knoten manifestirt.

Sofort will ich bemerken, dass das Infiltrat nicht gerade ein entzündliches sein muss.

Lupus zum Beispiel bildet ganz analoge Infiltrate, die sich zuerst als Knoten manifestiren, und der Knoten ist da wie dort eine Vorstufe des Zerfalles, der Disgregation des Gewebes.

Meine Untersuchungen haben, wie Sie sehen, über das Wesen des Infiltrats, über die Ursache des Hart- und Knotigwerdens der Entzündungsherde eine ganz andere Erklärung zu Tage gefördert, als sie bis jetzt gegeben wurde.

Das Infiltrat besteht nach meiner Meinung in einer Schwellung des Zellennetzes, respective der Zellen und ihrer verzweigten Ausläufer. Je mächtiger diese werden, um so praller das Gewebe.

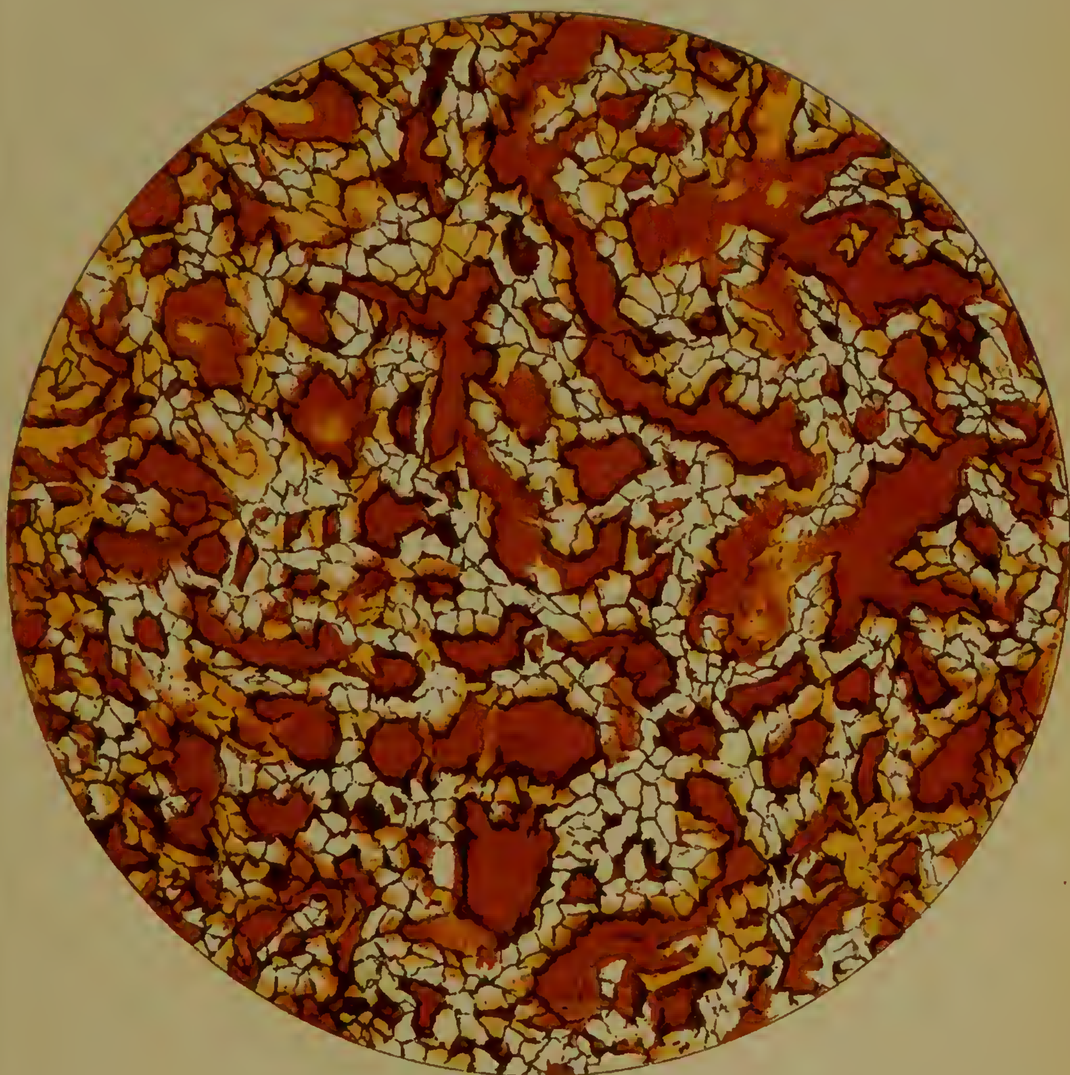
Die Schwellung des Zellennetzes bedeutet aber nicht nur ein Ansaugen etwa von Blutplasma, von Exsudaten.

Die Schwellung ist ein Wachsthumsphänomen.

Das Wachsthum der Zellen ist selbstverständlich nur durch die Aufnahme neuer Stoffe möglich, und diese Stoffe werden höchst wahrscheinlich aus dem Blute bezogen. In diesem Sinne ist es wohl zulässig zu sagen, dass die Schwellung durch die Exsudation erfolgt.

Aber es ist für das Verständniss des Processes, für die Mechanik desselben nicht gleichgiltig, ob die Flüssigkeit in das Gewebe nur hineinsickert, oder ob es daselbst das Wachsthum eines verzweigten lebenden Körpers veranlasst. Das Wasser, das in den Felsen durch gewisse Gänge einsickert, mag mit der Zeit den Felsen lädiren. Die lebenden Wurzeln, die sich aber daselbst Bahn brachen, reissen ihn durch ihr Wachsthum in Stücke.

Die Flüssigkeit, welche in die Gewebsmaschen einsickert, kann auch (in der Umgebung des Knotens) eine Schwellung veranlassen; aber nur eine ödematöse, eine weiche, teigige Schwellung. Das durch Wachsthum rigid gewordene Zellenwerk hingegen ist hart, bildet einen Knoten.



Das Oedem kann man durch Druck vorübergehend und stellenweise zum Schwinden bringen, den Knoten nicht.

Das Oedem schwindet auch, sobald die Höhe des Processes vorüber ist. Der Antheil des Knotens hingegen (in der Regel der periphere), der nicht zerfällt, braucht zu seiner vollen Rückbildung viele Tage, zuweilen viele Wochen.

Die ödematösen Stellen endlich vereitern (auf directem Wege) nie, ein Theil des Knotens hingegen, und zwar zumeist der centrale, der am meisten entwickelte, ist in der Regel dem Zerfalle anheimgegeben.

Indem die aus Fasern und Kitt bestehende Grundsubstanz consumirt wird, indem ferner die aus dem angeschwollenen Zellennetze hervorgegangenen Protoplasmamassen sich zertheilen, indem endlich die Theilprodukte auseinander fallen, ist der Knoten oder das Infiltrat geschmolzen, und die Eiterkörper sind das Produkt der Schmelzung.

Doch sind nicht alle Theilprodukte des Zellennetzes wieder kernhaltige Zellen. Die Untersuchung lehrt vielmehr, dass aus der Zertheilung ungleich grosse, kernhaltige, und dann viel kleinere kernlose Abschnitte hervorgehen.

Ich muss daher behaupten, dass aus dem eitrigen Zerfall des Gewebes nicht nur die Eiterkörper, sondern auch kleinere Körperchen entstehen, die man so häufig im Eiter findet, und die bis allher mit unter die undefinirbaren Körnchen gezählt wurden.

Mit dem Zerfalle werden aber endlich auch grössere Gewebstrümmer geschaffen. Denn selten ist ein grosses Territorium gleichmässig infiltrirt. Zumeist bleiben zwischen vielen nahe aneinander grenzenden mikroskopischen Abscessen kleinere Territorien, in welchen die Schwellung des Zellennetzes nicht bis zum Schwunde der Grundsubstanz gediehen ist. Solche Territorien fallen dann bei Confluenz der kleineren Abscesschen als Gewebstrümmer in die grosse Abscesshöhle hinein.

So findet man denn, wie ich schon bemerkt habe, den Eiter aus Abscesshöhlen durchsetzt von Klümpchen, die sich bald als von Eiterkörpern durchsetzte Gewebstrümmer, bald als fest aneinander haftende Eiterkörperchen-Haufen erweisen.

Wenn Sie sich jetzt all das vergegenwärtigen, was ich über die Eiterung gesagt habe, werden Sie erkennen, dass die Frage, ob die Wanderzellen farblose Blutkörper sind oder nicht, für das Wesen der Eiterung ganz irrelevant ist.

Eiterung ist ein Process, bei dem sich Eiter bildet: makroskopisch sichtbarer Eiter.

Wanderzellen im Gewebe bedeuten aber noch nicht Eiterung.

Sie würden schlecht ankommen, wenn Sie einem Oculisten bei Ansicht einer trüben Cornea sagen würden, die Cornea eitere — insolange Sie nicht einen veritablen Eiterherd erblicken.

Auch würde es Ihnen nicht viel nützen zu behaupten, dass die Cornea ja sicherlich von Wanderzellen durchsetzt sei.

Wer eine Cornea ohne Eiterherd als eine eiternde bezeichnet, steht mit seiner Bezeichnung ausserhalb der Pathologie.

Von diesem Gesichtspunkte aus müssen alle jene Behauptungen beurtheilt werden, nach welchen trotz der Eiterung alle verästigten Gewebszellen wohl erhalten waren.

Wo eine wirkliche Eiterung stattgefunden hat, dort ist kein Gewebe mehr, dort ist das Gewebe zerfallen, und die Abscesshöhle gebildet.

In der nächsten Umgebung der Abscesshöhle ist das Gewebe zwar vorhanden, aber scheinbar so dicht von Zellen durchsetzt (es ist das geschwellte und aufgetheilte Zellennetz), dass ihrer Untersuchung zumeist aus dem Wege gegangen wird.

Schliesslich findet man hier immer noch mitten unter den zertheilten Zellennetzen auch unzertheilte, und es findet sich Gelegenheit zur Behauptung, dass noch unveränderte verästigte Zellen zugegen sind.

Die meisten diesbezüglichen Behauptungen beziehen sich aber auf die Umgebung des Infiltrats, wo die Untersuchung leichter ist, und wo allerdings Wanderzellen mitten unter einem Netze wenig oder gar nicht veränderter Hornhautkörper zu finden sind.

So wie also die Sachen jetzt liegen, könnte ich die Frage, ob die Wanderzellen im Gewebe eingewanderte farblose Blutkörper sind, oder ob sie von Bindegewebskörpern herrühren — in der Lehre von der Vereiterung unerörtert lassen.

Es knüpfen sich aber an meine Behauptungen, dass Bindegewebskörper im Entzündungsprocesse zu Wanderzellen werden, so wichtige Lehrsätze der Pathologie, dass ich der Sache dennoch eine besondere Aufmerksamkeit widmen muss.

Anm. Ich füge der Publication dieser Vorlesung eine Farbentafel bei. Die Abbildung ist einer entzündeten und in vivo versilberten Katzencornea entnommen. Die Farben sind der Natur getreu (wie sie durch die Versilberung geschaffen wurden). Es ist das geschwellte und getheilte Zellennetz (vide pag. 275 Zeile 10 von oben) ohne Kerne.



Vierzehnte Vorlesung.

1. Die Versilberung der Cornea und die Saftkanälchen, pag. 279. — 2. Die Umgestaltung fixer Zellen zu Wanderzellen und die Zelltheilung, pag. 283. — 3. Der Zellkern, die Natur desselben, pag. 290; seine Entstehung, pag. 293; seine Bedeutung, pag. 295. Neue Untersuchungen über den Kern, pag. 295. — 4. Auswanderung farbloser Blutkörper, pag. 302. — 5. Die Neubildung von Blutgefässen pag. 303.

1. Die Umwandlung der fixen verästigten Zellen zu Wanderzellen lässt sich nach unseren jetzigen Kenntnissen am besten an der Froschcornea ermitteln.

Ich will darum noch einmal zu der Besprechung der Froschcornea zurückkehren, und zunächst, so weit als es zum Verständniss der Processe nöthig ist, die Methodik in Betracht ziehen.

Wenn man eine eben ausgeschnittene Froschcornea in einer halbprocentigen Lösung von salpetersaurem Silberoxyd badet und dann dem Tageslicht aussetzt, so beginnt sie alsbald braun zu werden.

Die mikroskopische Untersuchung lehrt, dass nur die Grundsubstanz braun geworden ist, dass aber die verästigten Zellen sich nicht oder nur in sehr geringem Grade färben.

Die verästigten Zellen sind dann in der Regel eigentlich gar nicht sichtbar, sondern ein Abklatsch von ihnen; es sind statt ihrer verästigte helle Flecke im dunklen Grunde, gleichsam als hätte man die Zellen herausgenommen und sich nun die farblosen Räume präsentirten, in welchen sie gelegen hatten.

Gestützt auf die Kenntniss dieser Bilder, sowie auch auf Injectionsversuche glaubte Recklinghausen[1]) annehmen zu dürfen, dass die Hornhaut ein System von Kanälen trägt, die er Saftkanälchen nannte.

Da Recklinghausen nach der Benützung sehr schwacher Silberbäder, und des Besonderen, nachdem er die Präparate nachträglich mit

[1]) Die Lymphgef. u. ihre Bez. z. Bindegewebe. Berlin 1862. pag. 50.

neutralen Carminlösungen gefärbt hatte, in den Knoten des Kanalsystems (durch die Vola manus im Gleichnisse versinnlicht) die eigentlichen Hornhautkörperchen oder Zellen u. z. je ein oder zwei selbst drei in je einem Knoten sehen konnte; da es sich ferner herausgestellt hatte, dass diese Zellen zumeist nur in den Knoten des Kanalsystems liegen und selbst diese nicht vollständig ausfüllen, so glaubte er sich um so mehr berechtigt, die Kanäle als ein selbstständiges System anzusehen, in welchem eben die Hornhautzellen untergebracht sind.

Da ich mich früher schon des Gleichnisses mit der Vola manus bediente, will ich jetzt statt derselben einen Handschuh wählen. Nach der ersten Fassung von Seite Recklinghausen's[1]) sollte also in der Cornea zunächst ein System von leeren Handschuhen da sein, die alle mit einander communiciren und in ihren Verbreiterungen (für die Hände) die Hornhautzellen bergen.

In einem späteren Aufsatze hat Recklinghausen zum Beweise der Existenz von Saftkanälchen noch mitgetheilt, dass er Wanderzellen den Zellfortsätzen entlang fortkriechen sah.

Bei dieser Gelegenheit hat Recklinghausen bereits von dem Vorhandensein der verästigten Zellen[2]) in der frischen Hornhaut Kenntniss erlangt, und wir verdanken ihm auch die erste Beschreibung der Bilder, die wir jetzt als die richtigen anerkennen — aber er hat auch trotz dieser Kenntniss die Hypothese von den Saftkanälchen aufrecht erhalten.

Diese Hypothese war nur die Modification einer früher von Virchow vertretenen Ansicht. Nach Virchow[3]) sollten die sternförmig verästigten Bindegewebszellen durch Communication miteinander ein plasmatisches Röhrensystem herstellen. Nach der neueren Hypothese hingegen sollten die plasmatischen Röhren in den Saftkanälchen gegeben sein, welche gleichzeitig die Bindegewebszellen bergen.

Ich kann mich indessen dieser neueren Hypothese nicht anschliessen.

Wenn man die Froschcornea in vivo versilbert, so erkennt man in der allerdings auch braungefärbten Grundsubstanz die Zellleiber mit ihren Ausläufern ohne jedes weitere Reagens, und man kann sich nunmehr leicht überzeugen, dass die verästigten Zellen in den verästigten

---

[1]) l. c.
[2]) Virchow's Arch. Bd. 28.
[3]) Virchow's Arch. Bd. 5. pag. 591.

Räumen so stecken, wie die Hand in einem eng anliegenden Handschuhe [1]).

Mit diesen Erfahrungen stimmen auch jene überein, welche man machen kann an Corneen, die entweder in Goldchlorid gefärbt sind, oder aber einige Stunden nach Application eines Entzündungsreizes frisch im Kammerwasser untersucht werden.

Eine Cornea, welche in verdünnten Lösungen von Goldchlorid gebadet wurde, verhält sich zu einer solchen nach dem Silberbade, wie die Positivs zu den Negativs im Sinne der Photographen.

Das Goldchlorid lässt die Grundsubstanz ungefärbt oder wenigstens relativ hell gegenüber den violett gefärbten verästigten Zellen.

Hier sieht man also wieder die wirklichen verästigten Zellen als Parallelbilder oder als Positivs zu den hellen verästigten Feldern auf dunklem Grunde nach Silberbädern.

Schneidet man vollends eine Cornea einige Stunden nach Application eines Entzündungsreizes aus und untersucht sie frisch im Kammerwasser, so erkennt man wieder die verästigten Zellen als äusserst fein granulirte Körper, welche allerwärts der Grundsubstanz so innig anliegen, dass der spaltförmige Raum zwischen beiden bei 300facher Vergrösserung kaum wahrnehmbar ist.

Bildet man an einer solchen Cornea eine Falte und stellt die Linse genau auf die Umbiegungsstelle der Falte ein [2]), so erkennt man die Hornhautkörper auf dem Querschnitte und sieht zugleich, dass sie auch oben und unten, respective auf die natürliche Lage bezogen, vorn und hinten, eben so eng der Grundsubstanz anliegen.

Mag man also eine gesunde Hornhaut ausschneiden und abwarten, bis die verästigten Zellen anfangen sichtbar zu werden; mag man jene verästigten Zellen in Betracht ziehen, welche in der frischen aber kranken Hornhaut sofort sichtbar sind; oder jene, die nach der Vergoldung oder nach der Versilberung in vivo hervortreten: es ist immer dasselbe Bild, es sind immer die verästigten Zellen, welche den verästigten Räumen correspondiren, die nach dem Silberbade kenntlich werden.

Die Bilder nach Silberbädern haben daher, so werthvoll sie an und für sich auch waren, anfangs dennoch zu einer Täuschung geführt.

Die hellen verästigten Felder, welche man in der durch Baden versilberten Cornea sieht, entsprechen allerdings Räumen. Zweifellos

---

[1]) Vergl. pag. 269.

[2]) Man erhält dadurch ein Querschnittsbild.

zieht sich auch ein System von Räumen durch die ganze Cornea hindurch.

Aber diese Räume sind im Leben von den Zellen ausgefüllt, wie der Raum im Handschuh von der verästigten Hand, die ihn trägt.

Bei dieser Lage der Dinge ist kein Grund vorhanden, die Hypothese Virchow's zu verlassen, dass die plasmatischen Ströme durch die verästigten Zellen geleitet werden.

Dass übrigens durch die verästigten Zellen in der That Stoffe fortgeleitet werden können, ist durch eine directe Beobachtung erwiesen worden.

Wenn man auf die Cornea eines Frosches einen Entzündungsreiz wirken lässt und dann in das Blut desselben Thieres einen feinvertheilten körnigen Farbstoff injicirt, so gelingt es, wie Sie schon gehört haben, alsbald auch Farbstoffkörnchen in der Cornea zu finden.

Diese Körnchen sind zumeist in den Wanderzellen, zuweilen aber auch in den verästigten Zellen anzutreffen.

Nun haben Norris [1]) und ich an einer entzündeten Cornea die Beobachtung gemacht, dass solche Farbstoffkörnchen in einer verästigten Zelle fortgeschoben, aus einem Fortsatze in den Zellleib, aus diesem in einen anderen Fortsatz und aus dem letzteren endlich in den Fortsatz einer anderen Zelle überführt worden sind.

Hier haben wir also eine positive Erfahrung darüber, dass Stoffe die Zellen entlang fortgeführt werden können.

Ob aber Stoffe auch ausserhalb der Zellen, und zwar zwischen ihren Leibern und den ihnen anliegenden Wänden der vermutheten Saftkanälchen fortgeschafft werden können, wissen wir nicht.

Die Beobachtung, dass Wanderzellen die Zellfortsätze entlang fortrücken können, beweist nicht das Geringste zu Gunsten der Saftkanälchen.

Wenn auch der Handschuh sehr enge sitzt, so kann man zwischen ihm und der Hand immer noch eine Erbse vorschieben.

Um so leichter kann sich die weiche und amöboïde Wanderzelle fortbewegen, und sie könnte dies auch, wenn Zelle und Grundsubstanz einander vollkommen ohne jede Spur von Zwischenraum anliegen würden.

Die Räume, in welchen die Zellen mit ihren Ausläufern liegen, sind überdies nicht von so starren Wänden begrenzt, um ihre Form auch dann noch aufrecht zu erhalten, wenn die Zellen oder ihre Ausläufer abhanden kommen.

---

[1]) Siehe Stricker, Studien. pag. 14.

Dieser letztere Fall tritt in gewissen Entzündungsformen auf; er tritt namentlich dann ein, wenn sich verästigte Zellen zu Wanderzellen umgestalten, und von dieser Umgestaltung soll nun zunächst die Rede sein.

2. Wenn man eine Reihe von Corneen lebender Frösche verletzt, indem man z. B. (mit Hilfe der Nadel) je einen Bindfaden durchzieht, diese Corneen dann in verschiedenen Zeitabständen ausschneidet, ganz frisch (in humor aqueus) auf dem Objectträger ausbreitet und mit starken Linsen untersucht, so kann man — wie ich und Norris [1]) zuerst nachgewiesen haben — Folgendes feststellen.

Der erste wahrnehmbare Erfolg, den die entzündliche Reizung auf die verästigten Zellen übt, ist, dass sie im frischen Zustande sichtbar werden. So kann man also an einer Cornea, welche man etwa eine Stunde nach der Application des entzündlichen Reizes ausgeschnitten hat, in dem gereizten Bezirke sofort verästigte Zellen erkennen, die sich durch eine äusserst zarte Körnung von der (scheinbar) homogenen Grundsubstanz abheben.

Der weitere Verlauf der Veränderungen ist von der Gestaltung des Processes abhängig.

Da wo es zur Knotenbildung — id est zu einem entzündlichen Infiltrat kommt, schwellen Zellen und Ausläufer an in einer Weise, wie ich das schon früher geschildert habe.

Aber es gibt entzündliche Veränderungen, die zu keinem Infiltrate, zu keiner Vereiterung führen. Solche Veränderungen kann man nicht selten in der nächsten Nachbarschaft eines entzündlichen Infiltrats finden, oder sie können bei leichteren Reizungen allein — ohne jedes Infiltrat vorkommen.

Die Zellen schwellen auch an, ein und der andere Ausläufer wird gleichfalls mächtiger; aber jedes Formelement tendirt zur Isolirung; es zieht die Fortsätze zurück oder büsst sie in einer anderen (uns unbekannten) Weise ein. Aus den verästigten Zellen werden Klümpchen, die Klümpchen werden amöboïd und vielkernig.

Anstatt der zumeist einkernigen und fixirten platten verästigten Hornhautkörper sind nunmehr unverästigte, klumpige, amöboïde, vielkernige Formelemente geworden.

Wenn man die Hornhaut in diesem Zustande versilbert, so ergeben sich in der That an einzelnen Stellen helle Inseln ohne Ausläufer im dunkelbraunen Grunde.

---

[1]) Stricker's Studien.

All diese Veränderungen, von welchen ich hier gesprochen habe, sind selbstverständlich nicht an einer Cornea in Wirklichkeit beobachtet worden, zumal an der Cornea unter dem Mikroskope die Entzündung mehr keine Fortschritte macht. Man kann unter dem Mikroskope immer nur eine Phase beobachten.

Die Geschichte der Veränderungen ist aus dem Studium der einzelnen Phasen an einer Reihe von Corneen erschlossen worden.

Es war aber wünschenswerth die genannten Veränderungen selbst mit eigenen Augen zu beobachten.

Cohnheim hatte schon früher die entzündlichen Vorgänge (nach einer zuerst von Waller angegebenen Methode) an der lebenden Froschzunge studirt und war nicht im Stande Veränderungen an den daselbst befindlichen Bindegewebskörpern wahrzunehmen.

Ich habe nun die Versuche gleichfalls wiederholt und in der That über die Veränderungen der fixen Bindegewebskörper genauere Aufschlüsse erlangt.

Aber ich habe gleichzeitig auch noch mehr erfahren. Ich habe bei dieser Gelegenheit die Zelltheilung wirklich gesehen und die Methoden kennen gelernt, unter welchen sie unter allen Umständen beobachtet werden kann.

Ich will zunächst von der Zelltheilung sprechen und mich dabei einer Schilderung bedienen, die ich ursprünglich [1]) von dem Vorgange entworfen habe.

„An den Oberflächen einzelner zur Ruhe gekommener Wanderzellen in der Nähe einer kleinen Vene tauchten bald mehr, bald weniger scharf gezeichnete Schattenlinien auf, die schwanden und wieder kamen. Bald war so ein Körper durch eine dunkle Linie überbrückt, bald waren es deren zwei, die sich unter verschiedenen Winkeln kreuzten. In den Kreuzungspunkten pflegte ein tiefer Schatten zu entstehen. Die Linien verschoben sich ausserdem nach dem einen oder anderen Pol und änderten auch Richtung und Intensität der Zeichnung.

In Erinnerung an die Bilder, welche sich mir aus der Beobachtung der Furchung des Eies eingeprägt hatten, war es mir sofort klar, dass ich es mit der Einleitung zu einer Zelltheilung zu thun hatte.

Es sprachen dafür erstens die Erscheinungen an Forelleneiern. Der über einen Theil der Eioberfläche ausgebreitete Keim führt hier nach der Befruchtung amöboïde Bewegungen aus. So lange er aber lebhaft Form ändert, wird keine Furchung eingeleitet. Allmälig sam-

---

[1]) Studien. pag. 20 u. F.

melt er sich zu einem rundlichen und über die sphärische Begrenzung des Eies prominirenden Klümpchen, und dann erst beginnt die Theilung, die allerdings wieder gewisse Bewegungen involvirt.

Noch lebhafter wurde diese Auffassung unterstützt durch einen Vergleich mit den Vorgängen an Batrachiereiern. Ich habe nämlich diesen Process unter dem zusammengesetzten Mikroskope im auffallenden Lichte studirt, und da ergab es sich, dass der definitiven Festsetzung einer Furche ein eigenthümliches Spiel vorhergeht.

Die Oberfläche des ganzen Eies, oder je nach dem Stande der Furchung je eines Segments, scheint in einem fortwährenden Wogen begriffen zu sein; bald bilden sich Runzeln, die wieder verstreichen; bald wieder läuft eine Welle ab; eine Stelle erhebt sich, die andere wird tiefer, um im nächsten Augenblicke ein umgekehrtes Verhalten zu bieten. Inzwischen bildet sich eine Furche und verstreicht und kommt wieder, kurz, man kann solchen Anläufen zur Furchenbildung $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde folgen, ehe sich die bleibende Furche bildet.

Diese beiden Gesichtspunkte also, dass sich ein amöboïder Keim vor der Furchung zu einem Klümpchen sammelt, und dass der Theilung dennoch wieder eigenthümliche Bewegungen vorausgehen, legten es mir sehr nahe, dass die neben den Gefässen anscheinend ruhig liegenden und zu Klümpchen geballten farblosen Körper sich zu dem Theilungsacte vorbereiten, und dass das Erscheinen und Schwinden der dunklen Linien diese Vorbereitung zum Ausdrucke bringen.

Thatsächlich gelang es mir auch bald, an einer Zelle eine so tiefe Einschnürung bilden zu sehen, dass sie nachher in zwei Klümpchen getheilt zu sein schien. Die Schattenlinie bildete sich nämlich in eine helle und breitere Marke um, während auch an den seitlichen Contouren kleine Einschnürungen entstanden. Nun hatte es den Anschein, als wenn zwei gesonderte Klümpchen neben einander lägen. Die genauere Beobachtung zeigte mir aber, dass die helle Marke nur der Ausdruck einer körnchenfreien Zone der ganzen Zelle sei, an welcher Zone sie allerdings eine kleine Einschnürung besass. — Die Marke wurde breiter, es bekam den Anschein, als wenn sich die granulirten Klümpchen von einander entfernten, und dann wurde sie wieder schmäler, und endlich verschwand sie vollständig, die Klümpchen vereinigten sich wieder mit einander, und kein Zeichen verrieth nunmehr, dass man eine in Theilung begriffene Zelle vor sich habe; denn sie nahm wieder ihre amöboïden Bewegungen auf und verliess den Schauplatz.

Ein anderes Mal blieb die Marke und auch eines von den anscheinend getrennten Klümpchen ziemlich unverändert, während das andere

anfing sich zu bewegen, allmälig auch den Ort wechselte und sein unbewegliches Anhängsel mit sich fortführte; aber auch dieses verhielt sich nicht lange passiv, die ganze Masse floss wieder zusammen, und wieder hatte ich eine gewöhnliche amöboïde Zelle vor mir. Doch währte dieser Zustand nicht lange; die früher beschriebenen Erscheinungen traten von Neuem auf, es bildeten sich wieder Schattenlinien, und nachdem diese einige Male Intensität und Richtung gewechselt hatten, trat endlich eine helle Marke auf, welche abermals zwei näherungsweise gleich grosse Klümpchen zu scheiden schien. Nunmehr aber schwand die Marke nicht mehr. Eine Weile lagen die Klümpchen ruhig, näherten sich und entfernten sich wieder von einander in kaum merklicher Weise, da, mit einem Male, streckte eines einen Fortsatz aus, schob seinen Körper dem Ausläufer nach, und die Trennung war vollzogen. Bald nahm auch das andere Klümpchen seine Bewegungen auf, und die Geschiedenen wanderten in dem Gesichtsfelde nach verschiedenen Richtungen auseinander.

Bei diesen Studien über Zellentheilung hatte ich einige Erfahrungen gemacht, welche das Wesen des Entzündungsprocesses in manchen Stücken aufklären helfen, und uns gleichzeitig den Weg anweisen, wie man es anstellen müsse, um die Veränderungen der fixen Bindegewebskörper in der That auch beobachten zu können.

Ich hatte erfahren, dass in der Umgebung von in Stase begriffenen Blutsäulen die Theilung auch der amöboïden Zellen sehr träge vor sich ging, ja dass sie daselbst oft ganz ausbleibt; ferner hatte ich erfahren, dass Entzündungen an vergifteten Thieren nicht mit der Lebhaftigkeit ablaufen, als c. p. an nicht vergifteten Exemplaren; endlich hatte es sich ergeben, dass während der Untersuchung (wegen der Spannung, die man der lebenden Zunge geben muss, um sie besser durchscheinend zu machen), leicht Stase eintritt.

In Rücksicht auf diese Erfahrungen habe ich die Froschzunge nach der Verletzung nicht sofort untersucht, sondern in die Mundhöhle zurückgeschoben, und dann das Thier sich selbst überlassen.

Hätte ich die Untersuchung gleich begonnen, so wäre an der gespannten Zunge früher Stase eingetreten, ehe noch die Bindegewebskörper amöboïd werden konnten. So aber war bei der natürlichen Lagerung der Zunge im Laufe vieler Stunden Gelegenheit gegeben, diese Veränderung einzuleiten.

Die mikroskopische Beobachtung wurde erst am folgenden Tage — nachdem die Entzündung schon eine gewisse Höhe erreicht hatte, aufgenommen.

Bei der Aufnahme des Versuches zeichnete ich die Gefässanordnung des zur Untersuchung gewählten Terrains erst bei schwächerer Vergrösserung ab und stellte es erst dann unter eine starke Vergrösserung.

Dadurch wurde ich in die Lage gesetzt, nach unvorhergesehenen Verschiebungen, meine Objecte, unter abermaliger Zuhilfenahme der schwachen Vergrösserung, wieder zu finden, und was noch wichtiger ist, ich durfte, wenn ich die Circulation verlangsamen sah, die Schlingen lösen, die Zunge zurückschieben, um nach einiger Zeit den Versuch wieder aufzunehmen, und wieder dasselbe Terrain und dieselben Gestalten in Sicht zu bekommen.

Die Gestalten, von welchen ich spreche, sind Bindegewebskörperchen, die sich durch ein eigenthümlich trübes Aussehen charakterisiren. Man kann nicht sagen, dass sie homogen sind, und man kann sie auch nicht, für alle Fälle passend, als granulirt bezeichnen, wenn auch einige von ihnen eine deutliche Körnung zeigen. Sie liegen in einem fein fibrillären Gewebe und lassen sich in demselben durch Zerrung des Präparats verschieben. Einige von diesen Gestalten bilden unregelmässige Klümpchen, während die meisten nach einer Richtung gestreckt sind, dabei eigenthümliche Höcker, Auswüchse, Fortsätze oder Einkerbungen tragen.

Die unregelmässig begrenzten Klümpchen sind ganz oder theilweise amöboïd. Sie ändern zwar nicht den Ort, aber ziemlich auffällig Form; zuweilen langsam, zuweilen schneller, zuweilen partiell und zuweilen total.

Ich habe solche Körper viele Stunden hintereinander in Sicht gehalten. Ich sah Einschnürungen entstehen und schwinden. Während der Mutterkörper ruhig lag, führte ein nur durch einen Faden mit ihm verbundenes Anhängsel lebhafte Bewegungen aus, floss mit dem ersteren wieder zusammen, um einer neuen Abschnürung Platz zu machen, ohne dass es dabei zu einer wirklichen Theilung gekommen wäre.

Die anderen gestreckten und in der Regel mit so mannigfachen Merkmalen versehenen Körper, dass man sie auf den ersten Blick immer wieder erkennt, wenn man sie eine Zeit lang ausser Acht gelassen hat, — ändern ihre Form nur sehr wenig. Wenn man genau zusieht, merkt man, dass namentlich die Endstücke von Zeit zu Zeit geringe Contouränderungen bieten. Es ist aber unverkennbar, dass in ihnen dennoch beträchtliche Bewegungen statthaben müssen. Es werden auf ihrer Oberfläche wieder eigenthümliche Linien bemerkbar, welche an die früher geschilderten Theilungsversuche der amöboïden Zellen erinnern.

Es sind bald dunkle, bald helle Linien, die meist quergestellt und nicht selten zu mehreren an einem Körperchen so angeordnet sind, dass es wie gegliedert erscheint. Die Linien, besser Marken genannt, wechseln hier viel langsamer als bei den beweglichen Zellen, aber sie wechseln entschieden ihren Ort, ihre Breite und Helligkeit.

In einem Falle habe ich die Beobachtung zehn Stunden hinter einander fortgesetzt. Das Körperchen, welches ich bei der Aufnahme der Beobachtung in Sicht genommen hatte, zeigte sich nämlich etwas beweglicher, als es bei seinesgleichen sonst der Fall zu sein pflegt. Nicht nur war das Spiel mit den Abschnürungszeichen ein lebhafteres, sondern es änderten auch einzelne Glieder selbstständig Form. Erst war es nur ein Endglied, welches grössere Lebhaftigkeit verrieth, dann wurden die zwei nächstfolgenden ergriffen, und nun war ein eigenthümlicher Vorgang in Scene gesetzt. Trotzdem ein Theil des Körpers noch fixirt war, waren Theile desselben schon amöboïd; sie konnten ihre Form und auch ihre Lage ändern, dennoch aber nicht fortkriechen, weil sie noch mit dem fixen Theile zusammenhingen [1]).

In ganz bestimmter Weise haben auch E. Klein und Kundrat den Uebergang fixer Zellen in bewegliche am Schwanze der Froschlarven beobachtet.

Im Schwanze der Froschlarven präsentiren sich die verästigten Bindegewebskörper in seltener Schönheit [2]) am noch lebenden Thiere. Die Larve braucht nur curarisirt zu werden und man kann dann die durchsichtige Schwanzflosse unter die stärksten Linsen bringen.

An solchen Thieren nun haben Klein und Kundrat beobachtet, dass fixe Zellen nach mechanischen Reizen ihre Fortsätze eingezogen und dann noch ihre Gestalt verändert haben.

Nachdem die Beobachtungen so weit gediehen waren, kehrte ich noch einmal zur Cornea zurück und machte mir jetzt die Erfahrung zu Nutze, dass die Zelltheilung am besten vor sich gehe in der Nähe der Gefässe, so lange der Kreislauf im Gange ist.

Ich brachte die Cornea erst bis zu einer gewissen Höhe des Entzündungsprocesses, schnitt sie dann aus, bereitete sie nach bekannter

---

[1]) Ich habe die Angaben über die Froschzunge etwas ausführlicher mitgetheilt, weil noch vor kurzem neuerdings von einem Autor versichert wurde, er habe die Veränderungen der fixen Körper in der Froschzunge nicht gesehen. Diese Beobachtungen sind in der That schwierig und erklärt sich dadurch, warum sie den minder Geübten nicht gelingen.

[2]) Studien, pag. 25 u. F.

Methode zur Untersuchung her und liess sie während der mikroskopischen Untersuchung ununterbrochen von Blutserum durchrieseln[1]), um so den Kreislauf nachzuahmen.

Die erste sichere Beobachtung über Zelltheilung machte ich hier an einer auf der M. Descemetii liegenden sehr grossen, beweglichen Zellplatte. Das Gebilde war so zart, dass ich es ursprünglich nur unter Abhaltung des seitlichen Lichtes von der Retina wahrnehmen konnte. Bald merkte ich, dass es seine Form ändert, ich zeichnete dessen Contouren ab, und ehe noch die Zeichnung vollendet war, entsprach sie dem Originale nicht mehr, und so ging das Spiel etwa 20 Minuten fort; dann bildete sich eine quere Marke aus, und es wurden auf jeder Seite der Marke je ein platter elliptischer Kern deutlich wahrnehmbar. Allmälig schnürte sich der Körper von beiden Seiten der Marke ein, und es kam soweit, dass zwei Hälften nur durch einen dünnen Faden zusammenhingen. Jede von diesen Hälften änderte nun selbstständig Form, aber noch kam es nicht zur Abschnürung des Verbindungsfadens; er verbreiterte sich vielmehr wieder, und es hatte eine Weile den Anschein, als wäre die Trennungsspur zwischen beiden verwischt. Dann trat die Marke wieder auf und schwand wieder, bis endlich nach etwa einer Stunde unter fortwährender Berieselung die Verbindungsbrücke auf einen schmalen Arm reducirt wurde, der Faden einriss, die Endchen desselben eingezogen wurden, und die eine abgeschnürte aber immer noch glatte Hälfte unter lebhaften Formveränderungen den Ort verliess.

Ein zweitesmal gelang es mir die Theilung einer Wanderzelle in der Substanz der Cornea zu beobachten.

Ich konnte 10 Minuten nach Aufnahme des Berieselungs-Versuches an zwei Wanderzellen nach einander die Theilung ganz in der Weise beobachten, wie ich es früher an der Zunge beschrieben habe. Wieder bildeten sich aus der Wanderzelle zwei Klümpchen, die eine Weile durch eine hyaline Brücke miteinander verbunden ruhig lagen und dann nach verschiedenen Richtungen auseinander krochen.

Mit den Thatsachen, welche ich bis jetzt vorgetragen, ist eine Reihe von Schwierigkeiten überwunden, welche sich gegen die Virchow'sche Theorie zu erheben schienen.

Jetzt kann man nicht mehr einwenden, dass sich alte (fixe) Zellen nicht theilen können, weil die Membran an ihrer Oberfläche nicht contractil ist. Denn ich habe gezeigt, dass die fixe Zelle in Folge des entzündlichen Reizes ihre Contractilität wieder erlangt; dass sie wieder

[1]) Siehe mein Handbuch der Gewebelehre. pag. XIX.

auf den embryonalen Zustand zurückkehrt, auf welchem sie schon einmal war.

Indem ich hierin — nämlich in der Rückkehr der Gewebe auf den Jugendzustand — eine Pointe meiner Definition des Entzündungsprocesses erblicke, will ich sofort noch bemerken, dass eine solche Rückkehr nichts ungewöhnliches ist. Die Myxomyceten, welche auf der Gärberlohe, die Räderthierchen, welche in der Dachrinne eingetrocknet sind, bedürfen nur einer Aufweichung im Wasser um contractil zu werden.

Die fixen Bindegewebskörper werden contractil unter dem Einflusse des Entzündungsprocesses, an den sich auch, wie Sie noch hören werden, ein reicherer Strom von Flüssigkeit in die Gewebe knüpft, und die Contractilität ist eben jene Eigenschaft, die sie dem Jugendzustande ähnlich macht.

Bevor ich indessen diese Angelegenheit weiter ausbaue, muss ich noch von den Zellkernen sprechen: denn von den Zellkernen glaubte man, gehen alle entzündlichen Veränderungen der Zellen aus.

3. In den Hornhautkörpern erkennt man unmittelbar, nachdem sie in der frischen Cornea sichtbar geworden sind, in der Regel keinerlei weitere Zeichnung; sie erscheinen wie matte, homogene Flecke. Dennoch aber nehmen wir an, dass in jeder Zellplatte wenigstens ein Kern liegt.

Wir nehmen an, dass der Kern im frischen Zustande nicht sichtbar und dennoch vorhanden ist, weil wir ihn durch Reagentien sichtbar machen können.

Als solche Reagentien dienen uns Färbungen in Carmin, Hämatoxylin, in Gold und andern mehr.

An normalen Hornhäuten sieht man nach der Einwirkung dieser Reagentien in der Regel in jedem Körperchen nur je einen Kern, selten zwei oder mehr Kerne.

Nach den Forderungen der Entzündungs-Theorie Virchow's sollten sich im Entzündungsprocesse jene Kerne vermehren.

Bowman[1]) war der erste, welcher auf Grundlage seiner Untersuchungen die Behauptung aufstellte, dass sich die Kerne bei der Keratitis vermehren. Nachträglich ist dieser Satz von Strube[1]) (unter Virchow's Leitung) von His[1]) und dann von Langhans[1]) durch weitergehende Untersuchungen bestätigt und einer allgemeinen Anerkennung zugeführt worden.

---

[1]) Die Literatur-Citate in Stricker's Studien, pag. 5.

Cohnheim hat auch diesen Lehrsatz, gestützt auf eine ganz vortreffliche Untersuchungsmethode, ich meine die Methode der Färbung in Goldchlorid, zu erschüttern versucht, indem er aussagte, dass man in den entzündeten Corneen die Kerne in keiner Weise anders sieht als in den normalen. Schöner und sicherer kann man in der That die Kerne nicht darstellen, als durch dieses Mittel.

Aber man kann auch nicht leicht flüchtig genug untersuchen, um unter Zuhilfenahme dieser Methode die Unterschiede zwischen den Kernen normaler und entzündeter Regionen nicht zu sehen.

Die Hornhautkörper der normalen Regionen haben meist einfache, platte, unregelmässig begrenzte Kerne.

In den entzündeten Regionen hingegen findet man nicht nur in je einem verästigten Körperchen mehrere Kerne; die neuen Kerne sind auch zumeist sphärisch und (durch das Gold) intensiver gefärbt als die alten.

Ja es sind nicht selten, wie ich und Norris[1]) gezeigt haben, neben einem alten Kern (respective einem Reste desselben) mehrere rundliche neue Kerne zu sehen.

Die Kernneubildung ist das erste, das sicherste Zeichen der entzündlichen Veränderung, welches mit Hilfe der Goldmethode auf das bestimmteste zu erkennen ist.

Welchen Werth hat aber der Nachweis der Kernvermehrung für die Entzündungs-Theorie?

Wir müssen uns zuerst fragen, wie der Zellenkern entsteht und was er bedeutet.

Auf diese Frage ist bis allher keine Antwort gegeben worden.

Seitdem der Zellkern bekannt ist[2]) sieht man ihn als nothwendigen Bestandtheil einer Zelle an.

Zwar hat Brücke[3]) diese Meinung bekämpft. Wir haben, sagte er, weder über die Entstehung noch über die Function der Kerne irgend welche positive Kenntniss, ja selbst die Constanz seines Vorkommens scheint wesentlichen Einschränkungen unterworfen zu sein — wenn man nicht voraussetzt, dass der Kern auch da, wo man ihn nicht sieht, dennoch vorhanden sein müsse.

Diese Argumente sind auch anerkannt worden, und man hat nichtsdestoweniger nach wie vor den Kern als Attribut der Zelle angesehen

---

[1]) Studien, pag. 5.

[2]) Entdeckt von Al. Braun 1833.

[3]) Die Elementarorganismen. Wiener Sitzungsb. 1861.

Ja es ist in der mikroskopischen Praxis nach wie vor zulässig geblieben, die Existenz der Zelle überall da anzuzweifeln, wo nicht mit der Zelle, respective in derselben auch der Kern beobachtet worden ist.

In der neueren Zeit hat man in der Kenntniss des Kerns einige Fortschritte gemacht [1]).

So haben Eimer und Kidd unabhängig von einander amöboïde Bewegungen des Kernkörperchens beobachtet.

O. Hertwig und Brandt haben ferner Formveränderungen der Keimbläschen in den Eiern der Schnecken und Seeigel beobachtet.

Es ist also dadurch die Vermuthung nahe gelegt worden, dass in dem Kerne oder an demselben noch ein zu selbstständigen Bewegungen fähiger Theil vorhanden ist.

Ja einige Beobachter [2]) bezeichnen den Kern, oder das Reticulum in demselben geradezu als Protoplasma.

Man hat sich nämlich in neuerer Zeit vielfach mit der Structur des Kerns beschäftigt, und die meisten Beobachter stimmen darin überein, dass in dem Kern ein Reticulum, ein Gerüst vorhanden ist.

Der Kern ist, sagt man, durch eine Membran, durch eine Kernhülle abgegrenzt, und Sie können sich die Beziehungen derselben zum Gerüste am besten dadurch versinnlichen, wenn Sie sich das Dach eines Regenschirms als Segment der Kernhülle oder der Kernmembran und das Gestell als den dazu gehörigen Abschnitt des Reticulum denken.

Nun wird ferner behauptet, dass Gerüst und Dach aus einer Substanz bestehen, dass ferner das ganze Cavum von einer Flüssigkeit durchtränkt sei.

Da es Kerne gibt, welche nichts von alledem erkennen lassen, sondern nur als homogene Klümpchen erscheinen, so wurde von einer Seite her (Langhans [3]) die Umgestaltung des homogenen Kernes zu dem reticulären als eine Folge oder als der Ausdruck des Absterbens bezeichnet. Von einer anderen Seite her (Schwalbe) wurde der Uebergang des homogenen Kerns in den bläschenförmigen, respective reticulären, als ein Process angesehen, der noch in vivo abläuft.

Wenn wir nun berücksichtigen, dass Diejenigen, welche das Gerüst im Kern als Protoplasma auffassen, autochthone Bewegungen dieses

---

[1]) Die Literatur-Citate über den Kern in meinem Aufsatze „Ueber die Entstehung des Kerns". Wiener Sitzungsb. Juniheft 1877, vollständiger in Schwalbe's Jahresberichten.

[2]) Es sind dies Heitzmann, Eimer, Bütschli und Schenk.

[3]) Centralbl. f. d. med. Wissensch. 1876. p. 881.

Gerüstes nicht beobachtet haben, und wenn wir ferner bedenken, dass diese Auffassung vielfach bestritten wird, so müssen wir sagen, dass wir über die Natur des Kerns bis allher nicht in's Klare gekommen sind.

Die amöboïden Bewegungen des Kernkörperchens beweisen, kann man ferner einwenden, für die Natur des Kerns nicht viel, zumal Auerbach behauptet, die Kernkörper gelangen (vom Zellleibe abgelöst) in den Kern hinein.

Nicht viel besser stünde es aber nach den Annahmen dieses Autors mit den Bewegungen des ganzen Kerns, zumal er diesen als einen aus dem Zellleibe ausgepressten Tropfen betrachtet. Wie leicht könnten Tropfen passiv durch die Bewegungen des Zellleibes, in welchen sie liegen, verschoben, in ihrer Form geändert werden.

Ebenso wichtig, wie die Frage nach der Natur der Kerne und zum Theil mit ihr verflochten, ist die nach ihrer Entstehung.

Zwei Hypothesen stehen sich hier einander gegenüber. Nach der einen ist jeder heute vorhandene Kern ein Abkömmling des ersten Kerns, der überhaupt existirt. Sowie einerseits jede Zelle wieder nur aus einer Zelle, soll jeder Kern wieder nur aus einem Kerne entstehen.

Nach der anderen Hypothese hingegen sollen die Kerne in den Zellen neu entstehen können.

Massgebend für diese Alternative sind die Beobachtungen auf dem Gebiete der Entwicklungsgeschichte und dem der Gewebspathologie. Doch spielen die Untersuchungen auf dem zuletzt genannten Terrain in Rücksicht auf den Kern darum noch eine minder wichtige Rolle, weil hierbei die Untersuchung des lebenden Materials hauptsächlich in Betracht kommt, und die Zahl der Pathologen, welche lebende Gewebe untersuchen, unverhältnissmässig geringer ist, als die Zahl der Zoologen, die niedere lebende Thiere mikroskopiren.

So müssen wir also in diesem Kapitel der Gewebspathologie auf die Untersuchungen der Zoologen Rücksicht nehmen.

Hier dreht sich nun der Streit hauptsächlich um die Frage nach der Persistenz des Keimbläschens.

Das Keimbläschen wird für den Kern des Eies (das Ei als Zelle gedacht) angesehen.

Nun hat man aber erfahren, dass das Keimbläschen mit der Befruchtung untergehe, und sobald die Furchung beginnt, neue Kerne auftauchen.

Purkinje, der das Keimbläschen im Hühnerei entdeckte, hat auch schon dessen Untergang nach der Befruchtung gekannt [1]) und folgende Hypothese aufgestellt:

Das Keimbläschen enthält eine Lympha generatrix, diese tritt mit dem Schwunde des Keimbläschens in den Dotter hinein und wird also für die weitere Entwicklung von grosser Bedeutung.

Diese Hypothese wurde aber wenig beachtet. Die Hauptsache blieb, dass das alte Keimbläschen untergeht, und dass neue Kerne auftauchen.

Später entdeckte Joh. Müller, dass bei Entochoncha mirabilis die Keimbläschen nicht untergehen, sondern sich theilen und so die Generatoren der neuen Kerne werden. Bis zum heutigen Tage sind nun nach beiden Richtungen hin, sowohl für den Untergang als für die Persistenz des Keimbläschens, neue Belege in's Feld geführt worden.

Da es indessen schwer fällt daran zu glauben, dass ein so constant vorkommender Körper wie das Keimbläschen bedeutungslos sein und spurlos untergehen sollte, da ferner die Neigung zur Verallgemeinerung der Erfahrungssätze zu der Vermuthung führt, dass die Keimbläschen, wenn sie in einigen Eiern Generatoren der neuen Kerne sind, es auch allerwärts sein werden, so hat man folgende Hypothesen aufgestellt:

A. Wenn das Keimbläschen schwindet, wird es vielleicht nur unsichtbar durch die Verdichtung des Dotters oder durch andere Umstände.

B. [2]) Wenn das Keimbläschen schwindet, so bleibt doch sein Inhalt; die Kernsubstanz ist nunmehr in der Zelle zerstreut und aus dieser entstehen die neuen Kerne.

Die letztgenannte Hypothese ist so dehnbar, dass sie bei dem heutigen Stande unseres Wissens nicht zu widerlegen ist.

Wenn auch beobachtet wird, dass bei der Furchung der Kern in einem Furchungsstücke liegen bleibt, und andere Stücke anfangs kernlos sind und später kernhaltig werden, so kann man sofort sagen, in diesen Stücken ist zwar kein Kern aber doch Kernsubstanz vorhanden gewesen.

---

[1]) Ich war früher der Meinung, dass wir diese Kenntniss v. Baer verdanken. Nach der Darstellung Oellacher's, der ich folge, ist dies nicht richtig. (Arch. f. mikr. Anatom. Bd. 8, pag. 15.)

[2]) Der Hypothese B kommt noch die Erfahrung über die sogenannten Richtungsbläschen zu Gute. Man hat nämlich beobachtet, dass aus den alten Keimbläschen nach der Befruchtung kleinere Bläschen oder Tropfen ausgestossen werden.

Die Frage über die Genese des Kerns war also bis jetzt unentschieden.

Endlich kommt noch die Bedeutung des Kerns in Betracht. Was hat der Kern für Function?

Einige Zoologen halten die Kerne der Infusorien für Generationsorgane. In neuerer Zeit sind nun Beobachtungen gemacht worden, welche diese Meinung zu unterstützen geeignet sind.

Auerbach[1]) hat nämlich gefunden, dass in Eiern von Nematoden zwei Kerne excentrisch auftauchen, dann zusammenrücken, sich berühren und zu einem Kern verschmelzen. Bütschli hat später diese Angaben bestätigt und geradezu von einer Conjugation der Kerne gesprochen.

Auch die Erfahrungen auf dem Gebiete der Gewebspathologie sprechen in diesem Sinne. Die erste Veränderung, die wir an den fixen Zellen wahrnehmen, ist die Kernvermehrung. Nun ist aber die entzündliche Veränderung nichts anderes als die Rückkehr der Formelemente auf einen Zustand, in welchem sie proliferiren, und der Proliferation der Zelle geht also die Proliferation des Kerns voraus.

Wie nahe liegt also die Vermuthung, dass der Kern zu der Proliferation in irgend einer Beziehung stehe.

Nachdem ich Ihnen solchermassen den Stand der Frage skizzirt habe, will ich einige Ergebnisse meiner neuesten Untersuchungen mittheilen, die manche unerwartete Aufschlüsse zu Tage gefördert haben, und die mich daher zwingen, Ansichten vorzutragen, welche von alledem, was jetzt von Physiologen und Pathologen über den Zellkern gelehrt wird, sehr wesentlich abweichen.

Meine Untersuchungen[2]) beziehen sich zunächst auf die farblosen Blutkörper des Frosches, des Tritons und des Menschen, doch werde ich mich in meinen Schilderungen hauptsächlich an die Erfahrungen am Froschblute halten.

Die farblosen Blutkörper des Frosches haben für uns ein fast grösseres Interesse als die des Menschen. Am Frosche sind die wichtigen principiellen Untersuchungen über das Wesen der Entzündung durchgeführt worden. Am Frosche sind die Auswanderung der Blutkörper, die Wanderung der Eiterkörper im Gewebe, die Umgestaltung fixer Zellen zu Wanderzellen und die Theilung der Eiterkörper entdeckt worden.

---

[1]) Organologische Studien. II. Heft.

[2]) Wiener Sitzungsberichte 1877.

Es ist also sicherlich wichtig über die farblosen Blutkörper, sowie über ihre Kerne gerade im Froschblute nähere Auskunft zu erhalten.

Nun ist es ganz merkwürdig, dass gerade jene farblosen Blutkörper, welche den Eiterkörpern wirklich ähnlich sehen, welche wie diese wandern, in frischen Blutpräparaten in der Regel in der Minorität sind.

Die Majorität bilden weniger bewegliche Körper, mit je einem grossen eigenthümlichen Kerne und einer schmalen Zone Protoplasma. Zuweilen kommen zwei, drei und auch viele solcher Kerne in einem Protoplasmalager eingebettet vor.

Diese einkernigen (minder beweglichen) farblosen Blutkörper sind rundlich oder unregelmässig begrenzt oder spindelig, und nur in der letztgenannten Form, die aber in der Minderzahl und nicht constant ist, wurde ihrer bisher Erwähnung gethan. Sie wurden nämlich von Recklinghausen als Uebergangsformen zu rothen Blutkörpern beschrieben. Von der überaus viel grösseren Zahl der unregelmässig gestalteten Formelemente dieser Kategorie war aber bisher nicht die Rede.

Unbekannt dürften diese Formelemente zwar keinem Kenner des Froschblutes gewesen sein, aber man hat ihnen keine Aufmerksamkeit geschenkt.

Als ich aber anfing diese Zellen besonders in ganz frischen und reinen Präparaten zu untersuchen, gewahrte ich ganz merkwürdige Vorgänge.

Erstens war es unverkennbar, dass der Kern einen Gefangenen umschliesst, der sich innerhalb der Kernhülle ununterbrochen bewegte. Das Gerüste oder das Reticulum, von dem die Autoren gesprochen haben, ist lebendig, es ist ein amöboïder Körper, der aber nur die Form nicht auch den Ort wechseln kann, weil er eben gefangen ist.

Zweitens änderte auch die Kernhülle allmälig ihre Gestalt. Aus der elliptischen oder spindeligen Form (in den Spindelzellen) ging sie in die sphärische über, sie bekam Falten, Vorsprünge, die sich wieder ausglichen und dergleichen mehr.

Was mich aber am meisten überraschte war, dass der Zellleib, das ist die Protoplasma-Zone rings um den Kern allmälig kleiner wurde, bis endlich der Kern ganz nackt da lag; noch immer aber änderte er langsam seine äussere Gestalt, und führte sein Innengerüste (der Gefangene nämlich) sehr lebhafte Bewegungen aus.

Wohin ist der Zellleib gerathen, als der Kern nackt wurde?

Weitere Beobachtungen haben darüber Aufklärung gebracht.

Nicht selten ereignet es sich nämlich, dass der Zellleib wieder auftaucht. Wenn man dann näher zusieht, so merkt man, dass die

Kernhülle an einer Stelle durchbrochen ist, und der bewegliche Innenkörper wie eine Hernie hervortritt. Dann ist auf dem Kern ein bewegliches Stück Zellleib, und dieses ist ein Continuum mit dem Innenkörper.

Die Kernhülle kapselt demgemäss ein lebendes Protoplasma ab, welches mit dem amöboïden Zellleib gleichartig und in Continuität ist. Der Innenkörper kann Fortsätze (wie die Pseudopodien der Rhizopoden) durch die Kernhülle hindurch ausstrecken, und andererseits kann sich der Zelleib in den Kern hinein zurückziehen.

Zuweilen wird die Bruchpforte in der Kernhülle so gross, dass von dieser nur mehr ein Segment zurückbleibt, das dem beweglichen Protoplasma so aufsitzt, wie das Schneckengehäuse der frei herumkriechenden Schnecke.

Ueber die Natur der Kernhülle geben uns Beobachtungen an den besser beweglichen farblosen Blutkörpern, den eigentlichen Typen der Wanderzellen, Aufschluss.

In dem frisch aus der Ader entnommenen Blute sind diese Körperchen zwar auch nicht sehr beweglich; sie sind zu Klümpchen geballt, und ändern anfangs ihre Gestalt nur sehr wenig; erst nach einigen Minuten fangen ihre lebhaften Bewegungen an. Aber gerade während sie äusserlich ruhig scheinen, geht es im Innern lebhaft her. Die Kerne entstehen und schwinden und kommen wieder; bald ist ein grosser Kern vorhanden, bald werden aus ihm mehrere kleinere Kerne; dann nähern sich zwei Kerne einander, ihre Berührungswände schwinden; aus den zwei Kernen ist einer geworden; und so geht das in bunter Abwechslung weiter.

In jedem dieser Kerne ist ein bewegliches Gerüst vorhanden: aber dieses Gerüst ist, wie gesagt, nicht stetig Inhalt eines Kernes. Wenn die Kernhülle schwindet, wird das Gerüst zu einem Theile des Zellleibes.

Schwinden ist zwar hier der richtige Ausdruck nicht. Die Kernhülle schwindet nicht, sie ändert nur ihren Zustand. Die Kernhülle ist nur eine umgestaltete Zone des Zellleibes; sobald diese Umgestaltung rückgängig wird, ist sie als Kernhülle geschwunden, ist sie wieder das, was sie war, ein Theil des Zellleibes.

Die Kernhülle, sage ich, ist nur eine verdichtete Zone des Zellleibes, und diese Zone muss nicht immer im Inneren des Zellleibes liegen. Zuweilen liegt sie an der Peripherie, und dann ist die ganze Zelle von der Kernhülle umgeben. Man hat ein Bild vor sich, wie

ich es schon früher geschildert, und welches die Mikroskopiker besonders aber die Pathologen unter ihnen als freie Kerne bezeichnet haben.

Das Protoplasma hat eben die Neigung (die Eigenschaft) sich zu encystiren, aus Zonen seines Zellleibes derbere Hüllen und implicite Bläschen zu bilden.

Wenn eine solche Hülle nur in der Peripherie und fest genug gebildet ist, dann sind wir geneigt dieses Gebilde (weil der Kern im Inneren fehlt und auf Grundlage der scharfen Aussenbegrenzung) für einen freien Kern zu halten.

Bildet sich die scharf gezeichnete Hülle nur im Inneren des Leibes, so haben mir eine amöboïde kernhaltige Zelle vor uns.

Wenn sich im Inneren des Kerns eine neue Zone verdichtet, dann haben wir einen Kern mit einem bläschenförmigen Kernkörperchen.

Wo immer aber auch die Einhüllungszone liegen mag, sie ist anfangs veränderlich; ihre Dichtigkeit kann wieder abnehmen. Der abgekapselte Zellleib kann seine amöboïden Bewegungen wieder aufnehmen; der Kern, sowie das bläschenförmige Kernkörperchen können schwinden, respective wieder im Zellleibe aufgehen.

Wenn indessen die Kernhülle bleibend wird, wie dies z. B. bei einigen farblosen Blutkörpern eintritt, wenn sie längere Zeit auf dem Objectträger verweilen, so ist sie anfangs immer noch derart beweglich, dass sie (einem weichen Sacke gleich) ihre Form ändert. Bleibend ist dann nur erst die Hülle als solche, nicht aber ihre Gestalt.

In der Hülle liegt auch immer noch ein abgekapselter Theil des Zellleibes, der innerhalb der ihm nunmehr gesteckten Grenzen nach wie vor seine amöboïden Bewegungen ausführt.

Stirbt die Zelle ab, so persistirt zumeist irgend ein Zustand des Kerns oder der Kerne, ein Zustand, den wir bisher unbedenklich auch in die Vorstellung von lebenden Blutkörperchen eingetragen haben.

Wir hatten dazu um so mehr Recht, als wir ja die Kerne auch in den lebenden Zellen sehen konnten. Wir hatten sie nur nicht aufmerksam genug verfolgt, um wahrzunehmen, dass es nicht immer dieselben Kerne sind, welche bei wiederholter Beobachtung eines und desselben Blutkörperchens in Sicht treten.

Die Abkapselung des Kerns ist, sowie überhaupt jede Veränderung im Zellleibe mit chemischen Vorgängen verbunden, oder von ihnen abhängig, denn die Essigsäure fixirt den Kern. Der nicht abgekapselte Theil (die Protoplasma-Zone) des farblosen Blutkörpers wird durch Essigsäure heller, durchsichtiger als er war; der abgekapselte hingegen

(vielleicht durch Coagulation) tritt innerhalb dieser helleren Zone schärfer (dunkler) hervor.

Nach alledem, was ich Ihnen bisher mitgetheilt habe, kann über die Entstehung des Kerns kein Zweifel mehr obwalten. Der Kern entsteht aus dem Zellleibe und ist nichts als Protoplasma in einer eigenthümlichen Anordnung und wahrscheinlich auch in einem eigenthümlichen chemischen Zustande.

Nunmehr ist uns auch die Mannigfaltigkeit in der Erscheinungsweise des Kerns verständlich.

Er kann uns eben in all der Mannigfaltigkeit des lebenden Protoplasma erscheinen, er kann homogen aussehen, er kann sich im Leben und auch im Absterben zu einem Netzwerk umgestalten. Das Netzwerk kann auch zerreissen und einige Trümmer, die dann als isolirte Kernkörper erscheinen, hinterlassen.

Doch will ich gleich bemerken, dass die Kernkörperchen in der Regel nur Knotenpunkte des Innengerüstes sind, die anlässlich der amöboïden Bewegungen des letzteren kommen und schwinden. Nichtsdestoweniger wäre es voreilig das Kernkörperchen als ein bedeutungsloses Gebilde anzusehen. Wir wissen eben für jetzt noch nicht, welche Bedeutung ihm zukomme.

Etwas besser steht es mit den Aufschlüssen, welche die neuen Untersuchungen über die Bedeutung des Kerns selbst gebracht haben.

Vergleichen wir die Kerne der farblosen Blutkörper mit denjenigen in den fixirten Zellen, so wird uns die Bedeutung des Kerns gleich etwas klarer werden.

An isolirten Flimmerzellen aus der Mundhöhle des Frosches sind die Kerne auch in ganz frischem Zustande stabil, d. h. die einmal vorhandenen Kerne schwinden (wenigstens bei der mikroskopischen Beobachtung) nicht wieder. Aber einerseits wechselt die Kernhülle ununterbrochen ihre Configuration, und andererseits bewegt sich der Körper in der Kernhülle so lebhaft, wie nur sonst ein amöboïder Körper.

Diese Erfahrung ist geeignet unsere Vorstellung über das Verhältniss des Kerns zur Zelle ganz umzugestalten. Früher stellte man sich vor, in der beweglichen Zelle sei der Kern das fixe Element. Jetzt sehen wir, dass der Kern noch beweglich sein kann, trotzdem die Zelle schon fix ist.

In dem zu functionellen Zwecken umgestalteten und nicht mehr amöboïden Zellleibe ist also noch ein amöboïder Rest zurückgeblieben.

Ja selbst in den platten Zellen an der Oberfläche der menschlichen Zunge, deren Kerne nicht die geringsten Formänderungen mehr erkennen

lassen, fand ich zuweilen den Kerninhalt noch amöboïd; zuweilen allerdings war auch an diesen keine Spur von Formänderung mehr wahrzunehmen.

In den platten Epithelien auf der Nickhaut des Frosches verhalten sich die Kerne näherungsweise so, wie die der menschlichen Zunge, doch sind die Innenkörper der Kerne noch weniger beweglich; nur hie und da konnte ich sichere Spuren von Formänderungen constatiren.

Weitere Untersuchungen haben mich gelehrt, dass der Kerninnenkörper der erste Theil der Zelle, resp. des Kerns ist, der im Entzündungsprocesse seine Beweglichkeit wieder erlangt.

Diese Erfahrungen sind nun allerdings geeignet uns in der Vermuthung zu bestärken, dass in dem Kerne ein embryonaler Rest des Protoplasmas abgekapselt wird, ein embryonaler Rest, von dem die wieder erwachende Proliferation ausgeht oder doch in irgend einer Weise gefördert wird.

Ich muss auf diese Beobachtungen den grössten Werth legen, angesichts des hartnäckigen Streites, welcher sich an meine Aussage geknüpft hat, dass fixe Zellen wieder beweglich werden können.

Zwar haben sich meine Angaben über das Wiederbeweglichwerden der verästigten Hornhautkörper im Entzündungsprocesse, bei tausenden von Versuchen, die ich selbst ausgeführt habe, ausnahmslos bestätigt. Auch sind diese Angaben von einigen anderen Forschern (Böttcher, Meyerowitz) bestätigt worden, aber eine Majorität von Autoren bleibt hartnäckig bei der Behauptung, dass sie solche Umgestaltungen, wie ich sie beschrieben, nicht sehen können.

Diese Negation wurde um so werthvoller, als die Verfechter derselben eine Theorie promulgirten, die allen denen, welche sich für die Gewebs-Pathologie interessiren, ohne gerade Mikroskopiker vom Fach zu sein, als eine Erlösung erscheinen musste.

Denn es war und ist für die Pathologen eine peinliche Sache allen Complicationen der vergleichenden Histologie folgen zu müssen, um die pathologischen Processe in den Geweben verstehen zu lernen. Jene Theorie aber versprach diese Sachlage zu ändern.

Stammen alle Eiterkörper aus dem Blute, und sind gar, wie man dann folgerichtig vermuthen dürfte, alle neugebildeten Formelemente überhaupt nichts wie farblose Blutkörper, dann ist für den Pathologen in der That die genaue Kenntniss der Histologie von geringer Bedeutung. Wer nur wusste, dass farblose Blutkörper existiren, und dass diese auswandern, durfte sich dieser Theorie zu Folge im Grossen und Ganzen mit der Histologie für abgefunden halten.

Bei dieser Sachlage war es nicht nur vergebens auf schwierige Beobachtungen hinzuweisen, auch der Appell an die Logik verhallte fruchtlos. Wo immer im Gewebe eine Wanderzelle gesehen wurde, erklärte man sie anstandslos für ein eingewandertes farbloses Blutkörperchen, und ich mahnte vergebens daran, dass nicht jeder Wanderer auch ein Einwanderer sein müsse.

Die Erfahrung von dem Vorkommen amöboïder Körper in den Kernen von Epithelien scheint mir nun wohl geeignet uns endgültig darüber zu belehren, dass nicht jeder amöboïde Körper aus dem Blute stammt.

Es ist eine längst bekannte Thatsache, dass Essigsäure den Kern deutlich macht, ihn gegen den Zellleib scharf hervortreten lässt. Der Kern muss also eine Substanz enthalten, die sich gegen Essigsäure anders verhält wie der Zellleib.

Wie ist aber diese Vorstellung mit meiner Angabe zu vereinen, dass der Kern nichts anderes sei, wie ein abgekapselter Theil des Zellleibes?

Meine Angaben sind indessen der Beobachtung entnommen; und Beobachtungen stehen darum nicht minder fest, weil wir ihren causalen Nexus nicht begreifen.

Was wir jetzt nicht begreifen, kann uns eine weitere Forschung begreifen lehren.

Ein Widerspruch erwächst uns indessen aus den Resultaten jener Beobachtungen nicht.

Die Bildung des Kerns muss eben, wie ich schon früher bemerkt, mit einer chemischen Umgestaltung verbunden sein, und diese ist es, welche die Essigsäure fixirt.

Dieser chemische Zustand mag in sehr beweglichen Zellen veränderlich sein, er mag sich rückbilden und wieder entstehen und erst später (wenn die Zelle fixirt wird oder abstirbt) dauernd werden.

Das was ich hier bezüglich des chemischen Zustandes vortrage, ist nur eine Hypothese.

Nun stelle ich es jedem frei eine bessere Hypothese vorzubringen. Ich wollte mit der meinigen nur zeigen, dass man sich die Beobachtungen logisch zurechtlegen kann, dass sie zu keinem Widerspruche führen.

Soweit unsere jetzigen Erfahrungen reichen, haben fixe Zellen in der Regel nur je einen Kern. Nach meinen neuen Untersuchungen haben wir Grund zur Vermuthung, dass in all den Fällen, in welchen

das Vorkommen je eines Kernes zur Regel gehört, die Kerne stationär sind. Wo mehrere Kerne vorhanden sind, weist dies auf eine Beweglichkeit der letzteren hin.

So sind in den Wanderzellen, wo immer wir sie auch finden mögen, — im Eiter, im Blute, in den Geweben — zumeist je mehrere Kerne vorhanden.

Im Uebrigen können die äusseren Grenzen der Zellen fix sein, der Zellleib aber nichtsdestoweniger sich in einem labilen Zustande befinden. In diesem Falle können wir im Inneren grosser Zellen sehr viele Kerne antreffen.

Immerhin weist die Existenz vieler Kerne in einer Zelle auf einen labilen Zustand ihres Leibes hin, wenngleich eine äussere Zone desselben fixirt ist.

4. Ich habe bis jetzt von den geweblichen Veränderungen in Entzündungsherden und von dem Erscheinen neuer Formelemente in dem Sinne gesprochen, als ob die Auswanderung farbloser Blutkörper gar nicht in Frage käme.

Nun ist dem in der That nicht so. Bei den meisten Eiterungen gelangen wahrscheinlich viele Blutkörper, rothe wie farblose, durch die Gefässwände hindurch in den Eiterherd hinein.

Ich sage „wahrscheinlich", denn bestimmt wissen wir das nicht. Bestimmt wissen wir nur, dass die Blutkörper durch die unverletzten Gefässwände hinausgelangen können. Ob aber die Auswanderung ein regelmässiges Attribut der Entzündung, ist uns durch die directe Beobachtung nicht bekannt geworden.

Behauptet wird dies allerdings, aber dieser Behauptung liegen, wie ich schon früher dargethan habe, eine Reihe falscher Schlüsse zu Grunde.

Was indessen durch die falschen Schlüsse nicht erwiesen wurde, ist nichtsdestoweniger wahrscheinlich, und ich will Ihnen nunmehr die Gründe hierfür vortragen.

Ich muss zu dem Zwecke auf die Lehre der Neubildung von Blutgefässen eingehen und werde daher zu der Antwort auf jene Frage nur auf Umwegen gelangen können.

5. Die Neubildung von Blut und Blutgefässen lässt sich am besten am Hühner-Embryo studiren, und in der That stützen sich die diesbezüglichen Angaben sowohl der Physiologen, wie auch der Pathologen auf Untersuchungen an dem genannten Objecte.

Denken Sie sich einen Hühner-Embryo etwa nach zweitägiger Bebrütung im ganz frischen Zustande auf einen Objectträger gelegt. Der ganze Embryo besteht um diese Zeit aus einer dünnen Platte, welche Sie sich nach Grösse, Dicke und Krümmung am besten durch die Nagelplatte des Daumens einer mässig entwickelten Männerhand versinnlichen. Nur ist die Nagelplatte fest, der Embryo hingegen zerfliesslich weich. An dieser Platte unterscheidet man eine periphere opake Zone, in welcher um die genannte Zeit schon fertige Blutgefässe, mit Blutkörperchen gefüllt, netzförmig angeordnet sind. Diese Zone heisst der Gefässhof. Innerhalb dieser Zone ist die Embryonalplatte (das Blastoderma) durchscheinend, daher „zona pellucida" genannt. In dem durchscheinenden Theile sieht man wieder einen opaken Streifen, der schon bei mehrfacher Vergrösserung als die Anlage von Rückenmark und Wirbelsäule zu erkennen ist. Da man diesen trüben Streifen, wegen der wichtigen Gebilde, aus denen er besteht, als die eigentliche Frucht ansieht, so nennt man die durchscheinende (centrale) Zone, in der er liegt, auch den Fruchthof.

Nach der Meinung von Remak sollten nun die Gefässe in dem Gefässhofe so entstehen, dass sich die Zellen zu Säulchen aneinanderlegen, und die peripheren Zellen eines jeden Säulchens zu Gefässwänden verschmelzen, während die centralen sich zu Blutkörpern umgestalten.

Auf diese Angaben von Remak hin wurde gelehrt, dass auch in Krankheitsherden die Zellen zu Blutgefässen verschmelzen, trotzdem diesbezüglich keinerlei verlässliche Beobachtung aufgebracht werden konnte.

Affanasief war der erste, welcher im durchsichtigen Fruchthofe des Hühner-Embryos die ersten Blutgefässanlagen als isolirte Inseln entdeckt hat. Doch hat Affanasief[1]) seine Entdeckung unrichtig gedeutet. Die richtige Deutung der Bilder verdanken wir erst E. Klein[2]).

Um indessen diese Verhältnisse besser zu würdigen, wird es gut sein, sich daran zu erinnern, dass das Blastoderma aus drei Blättern, richtiger gesagt aus drei Zellenstraten, besteht, die enge aneinander liegen. Die Blutgefässe treten nun an der unteren Fläche des mittleren Keimblattes auf, also an der Grenze zwischen diesem und dem inneren Zellenstratum, dem sogenannten Darmdrüsenblatte Remak's.

---

[1]) Wiener Sitzungsber. Bd. 53.

[2]) Wiener Sitzungsber. Bd. 63.

Diese Blätter oder Schichten sind indessen nur auf Durchschnitten zu eruiren. Wenn man das Blastoderma hingegen in toto auf einer Glasplatte ausbreitet und es so (in der Vogelperspective) ansieht, erblickt man zunächst nur ein Blatt, u. z. je nach der Lagerung, das obere (äussere) oder untere (innere).

Bei stärkeren Vergrösserungen kann man der Reihe nach für die einzelnen Lagen einstellen. Bei schwächeren Vergrösserungen sieht man zwar auch durch alle Schichten durch, aber man kann sie nicht von einander unterscheiden.

So scheint es also, wenn man das frische Blastoderma etwa bei 50- bis 100maliger Vergrösserung ansieht, dass man eben nur eine dünne durchsichtige Schichte unter den Augen habe.

Affanasiof hat nun gezeigt, dass man bei solcher Ansicht die erste Anlage der Blutgefässe als isolirte Zellen in dem durchsichtigen Fruchthofe erkennt.

Die Zellen tauchen anfangs nur vereinzelt auf, etwa wie die ersten Sterne nach Sonnenuntergang. Bald aber mehren sich dieselben. Die Zellen werden grösser, einige von ihnen lassen im Centrum je eine Vacuole erkennen.

Den richtigen Werth dieser Bläschen hat erst E. Klein erkannt, indem er gezeigt hat, dass sie die ersten blinden Gefässräume darstellen.

Er hat ferner gezeigt, dass sich nur einige von jenen Zellen zu scheinbar leeren Bläschen oder Säckchen umgestalten. Andere erzeugen endogenetisch Blutkörperchen, d. h. aus dem centralen Theile einer sehr grossen Zelle werden (durch Abschnürung) Blutkörperchen, während die Randzone ein Gefäss-Säckchen bildet.

Aus der Zelle ist ein Blutherd, eine Blutcyste, oder ein sphärisches geschlossenes Blutgefäss geworden.

Das primitive Gefäss-System besteht aus nichts anderem, wie aus solchen isolirten Cysten, die aber nicht immer mit Blutkörperchen gefüllt sind.

Das Herz, die Aorten, die Hohlvenen sind ursprünglich nur als isolirte geschlossene Räume angelegt. Indem aber die isolirten Cysten Ausläufer bekommen, die Ausläufer mit einander verschmelzen; indem ferner diese Ausläufer hohl werden, wird aus den isolirten Cysten ein verzweigtes Röhrennetz, ein verzweigtes Gefäss-System [1]).

---

[1]) An den Aorten und grossen Venen scheinen sich die Blasen auch direct aneinander zu legen und ihre Lumina dann zu verschmelzen.

So sind also die rothen Blutkörper endogenetische Erzeugnisse farbloser Embryonalzellen und die Gefässwände gleichfalls nichts anderes als periphere Zonen embryonaler Zellleiber.

Wenn ich sage Gefässwände, so habe ich dabei allerdings Gefässe einfachsten Baues im Sinne: Gefässe, die nur aus einer einschichtigen Wand bestehen, wie die Capillaren. Aber in der ersten Anlage ist das ganze Gefäss-System von dem Baue der Capillaren. Eine protoplasmatische Wand mit Kernen umschliesst die Herzhöhlen, die Lumina der Aorten, wie die der kleinsten Gefässe. Alle anderen Schichten, wie Muskeln, Bindegewebe treten erst später hinzu.

Die späteren secundären Schichten lagern sich aussen auf die ursprüngliche Gefässwand an.

Diese letztere ist daher die Anlage des Endocards, der Endothellage der Arterien und Venen, ferner der eigentlichen Capillaren.

Injicirt man das Gefäss-System eines erwachsenen Thieres mit einer Lösung von salpetersaurem Silberoxyd, so sieht man in der That die Silberlinien, welche dadurch in den Capillaren entstehen, ununterbrochen in jene des Endothels von Arterien und Venen übergehen.

Die Wände der Capillargefässe wurden ursprünglich für kernhaltige elastische Membranen angesehen.

Gegen diese Ansicht habe ich zuerst im Jahre 1865 Einsprache erhoben.

Ich hatte damals an der ausgeschnittenen Nickhaut des Frosches die Contraction der Capillaren beobachtet; ich sah sie unter dem Mikroskope noch sich verengern und wieder erweitern, und das dachte ich sei unvereinbar mit der Annahme, dass diese Röhren aus elastischen Membranen bestehen.

In der That habe ich bald darauf erfahren, dass an den capillaren Blutgefässen des Froschlarvenschwanzes die Contractionen durch kräftige Reize hervorgerufen werden können.

Meine weiteren Untersuchungen hatten ergeben, dass die Wände der Capillaren sowohl während der normalen Entwickelung in der Froschlarve und dann auch im entzündeten Gewebe auswachsen, dass sie Fortsätze aussenden, die sich verdicken und entweder hohl werden oder auch (in Entzündungsherden) kolbige Anschwellungen treiben [1]).

Diese Angaben waren, insoweit sie das Thatsächliche betreffen, nicht neu. Schwann hatte schon ähnliche Beobachtungen im Gefässhofe des Hühnchens beschrieben.

---

[1]) Stricker und Leidesdorf, Wiener Sitzungsber. Bd. LII.

Neu waren aber die Schlüsse, die aus diesen und anderen sie unterstützenden Beobachtungen gezogen wurden. Membranen, die Sprossen treiben, schloss ich, müssen aus lebender Substanz bestehen.

Inzwischen ist von anderen Seiten [1]) die Thatsache bekannt geworden, dass die Blutcapillaren nach der Einspritzung mit Silbersalpeterlösungen Linien erkennen lassen, welche man damals geneigt war als Zellengrenzen zu deuten.

So ist denn also die Meinung, dass die Capillaren aus elastischen Membranen bestehen, als vollständig beseitigt angesehen worden.

Nichtsdestoweniger haben die Untersuchungen auf dem Gebiete der Gewebspathologie zwischen der alten und neuen Ansicht eine ganz merkwürdige Vermittlung angebahnt.

Dass die Capillargefässe im Entzündungsprocesse auswachsen, habe ich Ihnen schon mitgetheilt.

Diese Thatsache war es hauptsächlich, welche mich veranlasst hat, die im Jahre 1867 neu auftauchende Auswanderungs-Theorie gleich vornherein mit Misstrauen aufzunehmen.

Das Auswachsen der Gefässe bedeutete für mich eine Rückkehr derselben auf einen Zustand, auf welchem sie schon einmal waren. De norma wachsen die Gefässe nur im Embryo aus, nicht aber oder höchst selten im Erwachsenen. Die Gefässe im Entzündungsherd des Erwachsenen verhalten sich also wie die Gefässe im Embryo, und zu diesem Verhalten müssen sie durch den Entzündungsprocess geführt worden sein.

Was bedeutet aber das Auswachsen? Auswachsen ist nur eine kürzere Bezeichnung für das Aussenden von Fortsätzen.

Eine Wand, die einen Fortsatz aussendet, kann nicht starr, sie muss weich sein, wie das Protoplasma der beweglichen Zellen.

In Verfolgung dieser Gedanken hatte ich schon früher die Erfahrung von der Diapedesis zu nichts anderem benutzt, als zu einem Beweise dafür, dass die Wände der Capillaren in der That wie das Protoplasma weich sein müssen, wenn sie den rothen Blutkörpern den Durchtritt gewähren sollen.

Indem sich nun schon aus meinen ersten Versuchen über die Keratitis die Thatsache ergeben hatte, dass die fixen Zellen der Hornhaut sich zu beweglichen umgestalten, stellte ich diese Umgestaltung in eine Reihe mit jenen an den capillaren Blutgefässen. An beiden, sagte

---

[1]) Aeby, Auerbach, Eberth, „Medicinisches Centralblatt“ 1865. Nr. 12 und 14.

ich, handle es sich beim Entzündungs-Processe um eine Rückkehr zum embryonalen Zustande[1]).

Meinen Angaben über die Contractilität der Capillaren ist von verschiedenen Seiten widersprochen worden. Die Capillaren hiess es, können nur passiv erweitert werden und dann, wenn der Seitendruck geringer wird, allerdings wieder enger werden. Eine active Contraction sei an ihnen nicht wahrzunehmen.

Von anderer Seite wieder wurde geltend gemacht, die Capillaren hätten gewisse contractile Spindel-Elemente in sich; diese können sich verdicken und dadurch das Rohr verengern[2]).

Meine neuen Versuche[3]) haben indessen ergeben, dass die Contractilität allen Capillargefässen sehr junger Froschlarven zukomme. Durch einzelne Inductionsschläge kann man hier (am curarisirten Thiere) regelmässig die Capillaren zur Verengerung bringen, und zwar bis zum Verschwinden des Lumens. Alsdann erweitern sich die Capillaren wieder und ziehen sich auf neue Inductionsschläge wieder zusammen.

Die Blutgefässcapillaren verhalten sich aber bei sehr jungen Larven anders wie bei ausgewachsenen Quappen. Bei denselben Reizgrössen, bei welchen jene regelmässig zur Verengerung gebracht werden, geben diese unconstante Erfolge und reagiren in der Mehrzahl der Fälle gar nicht.

Wenn ich hingegen die älteren Larven in 3percentigen Alkohol legte, erlangten die Capillaren (im Laufe von ein bis zwei Stunden) ihre Contractilität wieder. Sie contrahirten sich auf Reize wieder gerade so gut wie die Capillaren sehr junger Quappen, ja sie wechselten die Weite des Lumens unter den Augen des Beobachters, ohne jeden äusseren Eingriff — also wie es den Anschein hat — selbständig.

Ganz selbstständig erfolgt dieser Wechsel allerdings nicht. Der Alkohol reizt die Gewebe und unter dem Einflusse dieses Reizes kehren eben die Capillaren älterer Larven, die aber immerhin noch junge Thiere sind, bald auf den früheren, embryonalen Zustand zurück.

Unter dem Einflusse desselben Reizes contrahiren sich auch die Capillaren, sobald sie eben contractil geworden sind.

Sobald die Contraction sehr grosse Dimensionen annimmt, gehen die Thiere zu Grunde, was zumeist gegen Ablauf der 3. Stunde erfolgt.

---

[1]) Siehe Stricker, Studien, pag. 108.

[2]) Golubew (Arch. f. m. Anatom. Bd. V.) Tarchanoff (Pflüger's Archiv. Bd. IX.)

[3]) Medic. Jahrbücher. 1877.

Wir erfahren aus diesen Untersuchungen, dass die Contractilität der Capillaren mit fortschreitendem Alter abnimmt, dass sie aber auf einer gewissen Altersstufe leicht zu restituiren ist.

Ob diese Contractilität jemals vollständig untergeht, wissen wir nicht. Soviel aber wissen wir, dass sie an den ausgewachsenen Thieren unter den uns bekannten Methoden in der Regel nicht zu beobachten ist.

Nun werde ich Ihnen aber in einer der nächsten Vorlesungen das Weitere darthun, dass eine Reihe von denjenigen Formelementen, die man bis allher als elastische Fasern bezeichnet hat, nichts anderes sind als Zellausläufer; erhärtete Ausläufer alter Zellen, die aber noch die Fähigkeit besitzen, durch entzündliche Reize auf den contractilen Zustand zurückgeführt zu werden.

Trotzdem also an den Capillaren sehr junger Thiere in der Regel, und an solchen älterer Thiere ausnahmsweise, Contractionen beobachtet worden sind, so kann uns heute die ältere Anschauung, derzufolge die Capillaren aus elastischen Membranen bestehen, dennoch nicht als falsch erscheinen. Falsch waren nur unsere Vorstellungen von elastischen Membranen, und falsch war, dass wir alles, was gegen gewisse Reagentien Widerstand leistet, unter dem einen Namen „elastisch“ zusammenfassten, während hierbei wahrscheinlich Gebilde von verschiedener Dignität in Frage kommen.

Aus alldem, was ich über die Blutgefässwände mitgetheilt habe, werden Sie es begreiflich finden, dass die Capillaren sowohl, wie auch die Intima der Venen und Arterien im normalen Zustande für die Auswanderung der Blutkörper wenig geeignet sind.

Es ist aber auch ohne Weiteres verständlich, dass sie durch die Veränderung, welche sie im Entzündungsprocesse erleiden, die Eignung hiefür erlangen müssen. Denn indem sie auf den embryonalen Zustand zurückkehren, werden sie weicher, erlangen sie die Fähigkeit fremde Körper in ihren Leib eindringen zu lassen.

So ist es nunmehr begreiflich, dass die Entdeckung der Diapedesis zuerst an Larven, also an Gefässen im Jugendzustande gemacht wurde; es ist begreiflich, dass im erwachsenen Thiere de norma keine oder nur ausnahmsweise Auswanderung eintritt; und so ist es endlich wahrscheinlich, dass die Auswanderung eine stete Begleiterin des Entzündungsprocesses ist.

Sie macht aber, wie wir gesehen haben, nicht das Wesen der Entzündung aus, sie ist vielmehr eine Folge derselben, respective eine Folge der entzündlichen Veränderung der Gewebe, einer Veränderung, die eben an den Gefässen anfängt.

Noch ein anderer Grund spricht dafür, dass bei jeder Eiterung auch eine Auswanderung farbloser Blutkörper stattfindet.

Man findet nämlich im Eiter regelmässig auch rothe Blutkörper. Wenn also rothe Blutkörper austreten, ist es wahrscheinlich, dass auch die farblosen emigriren.

Sofort muss ich aber hier die Bemerkung anknüpfen, dass nicht immer alle rothen Blutkörper, welche man in Entzündungsherden antrifft, aus den Blutgefässen stammen.

In den Entzündungsherden können allerwärts rothe Blutkörper aus farblosen Elementen entstehen, gleichwie dies im Embryo der Fall ist. Doch muss ich mich jetzt mit dem Hinweise darauf begnügen; die Entwickelung der rothen Blutkörper wird in einer der folgenden Vorlesungen gesondert zur Sprache kommen.

Anm. Ich habe beim Schreiben des Manuscripts vergessen, zweier Autoren Erwähnung zu thun, welche sich als die ersten und auf Grundlage genauer Untersuchungen meinen Angaben über die Rückkehr von fixen Hornhautkörpern zu beweglichen, respective über die Proliferation derselben, angeschlossen hatten. Es sind dies J. M. Purser (Proceedings of the Royal Irish Academy, May 1871) und A. Rollett in Stricker's Handbuch. Artikel Cornea.

Fünfzehnte Vorlesung.

1. Von der grössten Bedeutung für das Verständniss pathologischer Vorgänge im Knochen ist die Kenntniss der normalen Knochenentwickelung und des normalen Knochenschwundes.

Neubildung und gleichzeitiger Schwund der compacten Substanz gehören mit zu den Processen, die sich im Knochen stets geltend machen, wenn seine Form, sei es im Verlaufe der normalen Entwickelung oder pathologischer Weise geändert wird.

Daher kommt es, dass kein Organ uns gleich dem Knochen eine so grosse Uebereinstimmung zwischen der normalen Entwickelung und den pathologischen Processen erkennen lässt; denn der partielle Schwund (die Absorption), welcher bei der Entwickelung des Skelets die Formumgestaltungen der fest verknöcherten Gebilde möglich macht, ist das vollständige Analogon des eiterigen Zerfalls der compacten Substanz, ebenso wie krankhafte Neubildung von Knochensubstanz das genaue Ebenbild der normalen Entwicklung ist.

Kein Organ, wie der Knochen, ist daher so geeignet, uns den Satz „Die entzündeten Gewebe kehren auf den embryonalen Zustand zurück" und die Haltlosigkeit der Auswanderungstheorie ad oculos zu demonstriren.

Duhamel[1]) war der erste, welcher (1741—1743) durch die berühmt gewordenen Fütterungs-Experimente mit Krapp den Beweis

---

[1]) Die historischen Daten sind in Kölliker: Die normale Resorption des Knochengewebes. Leipzig 1873, und Stieda: Die Bildung des Knochengewebes. Leipzig 1872, nachzusehen.

geliefert hat, dass die Röhrenknochen durch schichtenweise Anlagerungen (Apposition) dicker werden.

Indem während des Wachsthums der Röhrenknochen nicht nur die compacte Substanz dicker, sondern auch die Markhöhle weiter wird, huldigte Duhamel noch der Meinung, dass diese Erweiterung durch eine Expansion zu Stande komme.

John Hunter hingegen war scharfsinnig genug zu erkennen, dass die Vergrösserung der Markhöhle durch eine Resorption zu Stande komme, und dass auch eine Resorption es sein müsse, welche es möglich macht, dass der wachsende Knochen seine Form beibehält [1].

Nur allmälig sind die Anschauungen Hunter's [2]) zur Anerkennung gelangt, und wenn sie auch heute als vollkommen festgestellt angesehen werden können, so sind sie immerhin noch nicht allgemein anerkannt.

Nach der gegnerischen Anschauung soll das Knochenwachsthum nicht durch Apposition, sondern (wie es schon von Clopton Havers gegen Ende des 17. Jahrhunderts gelehrt wurde) durch Intussusception, oder wie es in der Sprache der neueren Vertheidiger heisst „interstitiell", stattfinden.

Andererseits soll aber die Vergrösserung des Markraumes nicht durch Resorption, sondern durch eine Expansion (conform der Theorie Duhamel's) zu Stande kommen.

Eine der wichtigsten Stützen für das interstitielle Wachsthum, respective die Expansion liegt in der Messung der Abstände der Knochenkörperchen. Ruge und dann auch Strelzoff haben nämlich gefunden, dass mit zunehmendem Alter der Knochen die Abstände der Knochenkörperchen grösser werden. Folglich sollte man schliessen, dass die

---

[1]) Diese Betrachtung wurde in neuerer Zeit durch ein sehr schönes Experiment, gerade in Bezug auf ein strittiges Object, von C. M. Humphry illustrirt. Humphry hat nämlich die Entwicklungsgeschichte des Unterkiefers des Schweins dadurch geklärt, dass er mit Hilfe eines durch den Ramus ascendens gebohrten Loches Drahtringe um die vordere sowohl, als um die hintere Hälfte desselben anlegte.

Nun zeigte es sich, dass beim Wachsthum des Kiefers der Drahtring der vorderen Hälfte nach und nach lose wurde und endlich ganz abfiel, während der Draht der hinteren Hälfte immer tiefer in den Knochen hineingelangte.

Es beweist dies, dass an dem vorderen Umfange des Ramus eine Absorption, an dem hinteren hingegen eine Apposition stattgefunden haben müsse.

[2]) Durch die Untersuchungen von Senff (1801), Brullé und Hugueny (1845), Flourens (1842 und 1847), Virchow (1853), Liberkühn (1861 u. 1864), Chr. Lovén (1863).

Intercellularsubstanz (zwischen den Knochenkörpern) an Masse zunimmt.

Steudener[1]) hat aber dieses Argument entkräftet; denn er hat gezeigt, dass die Knochenkörperchen mit der Zunahme des Alters der Knochen (bis zu einer gewissen Grenze) an Umfang abnehmen, daher sie scheinbar weiter auseinander rücken.

Dieses Kleinerwerden des Umfanges, respective des Volumens der Knochenzellen ist gleichzeitig von J. Wolff beobachtet und in einer sehr klaren Weise gedeutet worden. „Die Knochenkörper", sagte er, „werden kleiner, weil die Peripherie ihres Leibes fortfährt Grundsubstanz zu bilden, respective in Grundsubstanz umgestaltet zu werden" [2]).

Die Argumente für das interstitielle Knochenwachsthum, respective für das intercelluläre Wachsthum der Grundsubstanz sind also bisher noch mangelhaft, und die durch Experimente gelieferten Beweise für die Apposition einerseits und den Schwund andererseits, sind dadurch nicht erschüttert.

Wir werden in diese Frage noch einen näheren Einblick gewinnen, wenn wir uns weiter mit dem echten Knochen beschäftigen.

2. Was sind echte Knochen?

Die Knochen gehören in die Gruppe der Bindesubstanzen, sie sind also stammverwandt mit dem Bindegewebe und dem Knorpel und zeichnen sich durch ihren Gehalt an Kalksalzen aus.

Indessen machen die Kalksalze allein den Knochen noch nicht.

„Sehr [3]) verschiedenartige organische Substanzen können der Sitz von Kalksalzen werden. Einen Theil dieser Ablagerungen hat man als Incrustation, Verkreidung ausgeschieden, so z. B. Verkalkungen der Krystalllinse, wobei der eigenthümliche Bau derselben erhalten bleibt.

Auch der Knorpel kann verkalken, ohne deswegen in der Structur dem Knochen ähnlich zu werden. Die Kalksalze lagern sich in der Grundsubstanz ab, und diese gewinnt dadurch eine festere Consistenz. Das Charakteristische des echten Knochens erlangt sie deswegen nicht.

Beim Menschen und bei den Wirbelthieren überhaupt kommen Verkalkungen als bleibende Bildungen selten vor.

Die Verkalkung der Knorpelsubstanz bildet aber den regelmässigen Vorläufer der Umgestaltung von Knorpel in echten Knochen.

---

[1]) Beiträge zur Lehre von der Knochenentwickelung. Halle 1875.

[2]) Untersuchungen über die Entwickelung des Knochengewebes. Leipzig 1875.

[3]) Diesen Passus entnehme ich H. Müller.

und kommt überdies krankhafter Weise auch ohne diese Umgestaltung vor".

Ich sagte Ihnen, der verkalkte Knorpel erlangt nicht das Charakteristische des echten Knochens.

Worin besteht diese Charakteristik?

Eine Zeit lang hat man geglaubt diese Frage sicher beantworten zu können. Der echte Knochen, sagte man, besitze sternförmige (verästigte) Knochenkörper und lamellöse Structur. Wir werden später sehen, dass diese Antwort einigermassen an Festigkeit verloren hat.

Vorerst wollen wir es indessen dabei bewenden lassen und unter echtem Knochen nur den lamellösen verstehen.

3. Um die complicirten pathologischen Processe zu verstehen, ist es nöthig über die Anordnung der Lamellen im Klaren zu sein, und ich will daher das Verständniss dieser Anordnung durch ein Schema erleichtern.

Nehmen Sie ein Zündholz, wickeln Sie um dasselbe 8 bis 15 Papierhülsen, nämlich eine auf die andere, wie die Zwiebelschalen, so haben Sie ein sogenanntes Haversisches Lamellensystem versinnlicht. Der Kanal, in welchem das Zündholz liegt, versinnlicht den Haversischen Kanal, das Zündholz selbst den Inhalt des Kanals (Blutgefäss mit daraufliegenden Zellen), und die Papierblättchen repräsentiren die Lamellen.

Denken Sie sich zwei (aus je mehreren Schichten bestehende) Hohlcylinder (Röhren) von ungleichen Durchmessern ineinander geschoben und den Zwischenraum zwischen beiden mit jenen umwickelten Zündhölzchen derart ausgefüllt, dass die Längsaxen der Hölzchen parallel zu jenen der Röhren liegen. Ein Querschnitt durch das ganze System würde also jetzt ein System von Kreisen zur Ansicht bringen.

Einen inneren Kreis (Grenzfläche des Markkanals), einen äusseren Kreis (Aussenfläche des Knochens) als Querschnitte der ineinander geschobenen Hohlcylinder; ferner zwischen beiden Kreisen eine Anzahl kleiner Kreisflächen als Querschnitte der Zündhölzchen und jede solche kleine Fläche umgeben von einer Summe (8—15) concentrischer Kreise als Querschnitte der Lamellen.

Die Lamellen rings um einen Haversischen Kanal, werden als Haversische- oder Speciallamellen (Frey) bezeichnet. Die Lamellen an der äusseren und inneren Grenzfläche bezeichnet man als umfassende Lamellen (Rollett).

Denken Sie sich endlich, dass von den äusseren zu den inneren umfassenden Lamellen oder umgekehrt noch mitten durch die umwickelten Zündhölzchen je mehrblättrige Lamellen (Schaltlamellen) ziehen, so haben Sie zwar ein schematisches aber näherungsweise genügendes Bild von der Anordnung der Knochenlamellen. Was in der Natur in der Regel von diesem Schema abweicht, ist hauptsächlich die Richtung der Lamellen.

Zweierlei Räume haben Sie jetzt nennen gehört: den inneren Markraum, wobei ich mich, wie Sie aus der ganzen Schilderung entnehmen können, auf einen Röhrenknochen beziehe, und die Räume für die Haversischen Kanäle.

Die letzteren liegen in der compacten Knochensubstanz, verlaufen der Axe des Röhrenknochens parallel und stehen hie und da untereinander durch Queranastomosen in Verbindung.

4. Die Lamellen bilden die eigentliche Grundlage des compacten Knochens. In und an den Lamellen liegen die Knochenkörperchen; jene sind es, in welchen die Kalksalze abgelagert werden, und endlich repräsentiren sie zugleich die leimgebende Grundsubstanz des Knochens, respective denjenigen Bestandtheil, der uns veranlasst, den Knochen in die Reihe der Bindesubstanzen zu stellen.

Sie thun gut den Knochen mit der Cornea in Parallele zu bringen.

Da wie dort sehen wir eine lamellöse Anordnung; da wie dort sind die Lamellen zu einander parallel geordnet, und da wie dort liegen in und an den Lamellen verästigte Zellen.

Was ich bezüglich der Anordnung von den Hornhautkörpern gesagt habe, gilt näherungsweise auch von den Knochenkörpern.

Die letzteren sind nicht ganz so platt wie die ersteren, sie sind etwas dicker, in die Länge gezogen, und zwar ist ihre Längenaxe der Längenaxe des Röhrenknochens parallel. Dennoch aber liegen ihre grossen Flächen den Knochenlamellen parallel, und verästigen sie sich in ihnen gleich wie die Hornhautkörper in den Cornealamellen. Gleichwie man daher die grossen Flächen der Hornhautkörper nur auf Flächen- und nicht auf Querschnitten der Cornea zu Gesicht bekommt, so erhält man auch die Flächenbilder der Knochenkörper nicht auf Querschnitten von Röhrenknochen, sondern auf Längsschnitten oder an abgerissenen, abpräparirten Lamellen.

Da aber die Knochenkörper Platten sind, so können sie nicht auf jedem Längsschnitte mit ihren Breitseiten gesehen werden.

Denken Sie sich die Knochenkörper als oblonge Felder in jene Papierblättchen hineingezeichnet, welche zur Versinnlichung der Lamellen um das Zündholz gelegt wurden, so wird Ihnen ein Längsschnitt nur dann ein ganzes oblonges Feld zur Ansicht bringen, wenn der Schnitt an der Oberfläche einer Lamelle hingleitet, da wo er hingegen die Lamellen der Länge nach durchschneidet, bringt er ein Längenprofil der Lamellen sowohl, wie auch der Knochenkörper zu Tage.

Die Structur der Lamellen ist in neuerer Zeit des Näheren von Ebner erkannt worden. Aus älteren Untersuchungen wusste man schon dass die Lamellen auf Querschnitten punctirt erscheinen. Ebner [1]) hat gezeigt, dass die Punkte nur Querschnitte von Fibrillen, und zwar von Bindegewebsfibrillen sind. Die Knochensubstanz erscheint streifig oder punctirt, je nachdem sie parallel oder senkrecht zur Längsrichtung der Knochenkörper geschnitten ist.

Ebner hat die Knochen in einer 10 bis 15procentigen Kochsalzlösung, der 1 bis 3 Procent Salzsäure zugesetzt war, macerirt. Die Salzsäure löst die Kalksalze und macht den Knochen schnittfähig. Durch die Salzsäure allein würden aber die Bindegewebsfibrillen in den Lamellen aufquellen, was durch die Kochsalzlösung verhütet wird.

An Durchschnitten solcher Knochen hat Ebner den Versuch gemacht, die Fasern zu isoliren. Dabei zeigte es sich, dass sie nur auf kurzen Strecken isolirt werden können, theils weil sie mit einander verflochten, theils weil sie durch eine Kittsubstanz zusammengehalten werden, welche durch dieses Macerations-Verfahren nicht zerstört wird.

Diese Kittsubstanz (ein Eiweisskörper) trägt die Kalksalze. Die Bindegewebsfibrillen enthalten keine erdigen Bestandtheile, sondern sie bestehen aus leimgebenden Substanzen.

Die Bindegewebsfibrillen der Knochensubstanz sind zu Bündeln (von 0·002 — 0·003 Millimeter Durchmesser) vereinigt, die Bündel sind in je einer Lamelle unter einander verflochten, es treten deren aber auch aus der Lamellenebene heraus, um in eine nächstfolgende Lamelle überzutreten. Dadurch sind die Lamellen der Knochensubstanz wie jene der Cornea mit einander verbunden.

Nur vorübergehend kann ich hier erwähnen, dass von den Lamellen zuweilen Fibrillen gegen die Oberfläche des Knochens zu abbiegen, die

---

[1]) Wiener Sitzungsbericht. Bd. 72. 1875.

folgenden Lamellen durchbohren (die durchbohrenden Fasern Sharpey's[1]) und dann in verschiedenen Tiefen endigen.

5. „Die Lehre von der Histogenesis[2]) des Knochens hat bereits mehrfache Wandlungen erfahren. Eine Zeit lang galt fast allgemein das Dogma, dass jeder Knochen durch Metamorphose von Knorpel entstehe, und nach den Untersuchungen von Miescher wurde das Hervorgehen der Knochenkörperchen aus Knorpelkörperchen als ausgemacht angesehen. Nur über die Art der Umwandlung waren die Ansichten zweifelhaft.

Mittlerweile war die alte Erfahrung, dass nicht jedem Knochen die Existenz eines Knorpels vorhergehe, wieder hervorgetreten. Joh. Müller, Sharpey, Kölliker brachten hiefür Belege aus der vergleichenden Histologie. Am schärfsten bezeichnet wurde diese Art der Osteogenese durch Virchow, der bereits 1847 die directe Ossification von Bindegewebe auch in pathologischen Bildungen nachgewiesen hatte. Derselbe zeigte, dass hier die Knochenkörperchen sternförmige Zellen sind, welche, den Bindegewebskörperchen analog in Höhlungen einer Grundsubstanz liegen, die dem faserigen Bindegewebe entspricht.

Obschon diese Lehre von dem bindegewebigen Ursprung eines grossen Theiles der Knochensubstanz in den wesentlichsten Punkten kaum weiter bestritten wurde, blieb die vorerwähnte Theorie von der directen Umbildung des Knorpels in den Knochen für die erste Entstehung der meisten Skeletstücke in vollem Ansehen.

Diese Theorie lautet: Es geschieht eine Ablagerung von Kalksalzen in die Grundsubstanz des Knorpels. Indem die Höhlen der Knorpelzellen durch Ablagerung neuer Schichten mit Hinterlassen von Porenkanälen sich verengern, werden die Knorpelzellen zu strahligen Knochenzellen.

Grundsubstanz des Knorpels und Verdickungsschichten verschmelzen zu der Grundsubstanz des Knochens, indem sie einen lamellösen Bau annehmen."

H. Müller hat nun über die Knochenentwicklung eine von dieser Theorie abweichende Ansicht aufgestellt, und diese Ansicht blieb lange

[1]) Romiti weist nach, dass die Knochenlamellen und ihre knöchernen Verbindungsfäden (claviculi ossei) schon von Domenico Gagliardi in seiner Monographie „Anatomes ossium" Roma 1689 und die letzteren noch genauer von Troja 1814 Osservazioni ed experimenti sulle ossa Napoli 1814 beschrieben worden sind.

[2]) Die einleitenden Worte zu diesem Abschnitte sind wieder H. Müller (Ueber die Entwickl. d. Knochensubst. Leipzig 1858) entlehnt. Sie sind heute eben so gut am Platze wie vor 20 Jahren.

Zeit hindurch die fast allein massgebende, wenngleich die ältere (von Miescher vertretene) Theorie immer noch (des Besonderen von Liberkühn) vertheidigt wurde.

Erst in neuester Zeit hat diese Theorie wieder einige Anhänger gefunden.

Strelzoff[1]), der wieder die directe Umwandlung des Knorpels in Knochen vertheidigt, bezeichnet diese Art der Knochenbildung als die metaplastische; im Gegensatze zu der von H. Müller vertretenen, die er die neoplastische nennt.

Es kann heute keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die eine wie die andere Form thatsächlich vorkommt. Die neoplastische spielt aber eine bedeutendere Rolle, da nur durch sie der echte lamellöse Knochen entstehen kann, während durch die metaplastische zwar wirklicher Knochen mit verästigten Körperchen, aber keine lamellöse Structur gebildet wird.

Wir wollen uns zunächst mit der neoplastischen Form beschäftigen.

Bei der neoplastischen Form unterscheidet Strelzoff eine endochondrale und perichondrale, je nachdem die Ossification im präformirten Knorpel selbst oder aber an seiner Peripherie vom Perichondrium aus gebildet wird.

Ich werde, trotzdem ich diese sehr zweckmässige Nomenclatur acceptire, meine Schilderung dennoch zunächst der älteren, durch H. Müller eingeführten Darstellung entlehnen. Nach dieser neueren Nomenclatur ist die Ossicationsform, wie sie H. Müller schildert, eine endochondral-neoplastische und von dieser soll also vorerst die Rede sein.

Da ich auf die Lehro der Knochenentwicklung nur insoweit eingehe, als sie thatsächlich zum Verständnisse der pathologischen Neubildung nöthig ist, so werde ich gewisser Phasen, welche für die Pathologie vorläufig nicht verwerthbar sind, nur ganz flüchtig Erwähnung thun. Solche (für uns vorläufig) minder wesentliche Phasen sind das sogenannte Richten der Knorpelzellen und die Verkalkung der Knorpelgrundsubstanz.

Bevor der Knorpel verknöchert, nehmen die Knorpelzellen an der Ossificationsgrenze eine gewisse Richtung an, und es lagern sich in der Grundsubstanz Kalksalze ab.

Die erste wichtigere Phase der Verknöcherung ist die Bildung von Markräumen nebst ihrem Inhalte, dem Marke. Das erste Mark besteht

---

[1]) Untersuchungen aus dem patholog. Instit. in Zürich. Leipzig 1873.

aus Zellen und die Markräume sind eben Räume im Knorpel, die von solchen Zellen erfüllt sind.

Dass die Räume durch Schwund der Knorpelgrundsubstanz entstehen, wodurch also zunächst zwei und dann mehrere Knorpelhöhlen[1]) mit einander zusammenfliessen, darin sind alle einig. Ueber die Herkunft der ersten Markzellen hingegen, ist viel discutirt worden.

Für die Abstammung der Markzellen aus Knorpelzellen haben zuerst Bidder, dann Rathke und dann Virchow plaidirt.

H. Müller hat sich dieser Ansicht nur theilweise angeschlossen. „Er zweifle nämlich", sagte er, „nicht, dass viele Markzellen als Abkömmlinge der Knorpelzellen zu betrachten sind. Man sieht manchmal an oder in dem Ossificationsrande Knorpelhöhlen, in denen mehrere kleinere, den Markzellen ähnliche Gebilde liegen, während in einiger Entfernung die Knorpelzellen beträchtlich grösser sind. Hier ist also wahrscheinlich der Uebergang der Knorpel- in Markzellen."

In anderen Fällen hingegen vermisste H. Müller die Uebergangsbilder. Neben Höhlen mit sehr grossen Knorpelzellen fand er solche, welche viel kleinere Markzellen und auch rothe Blutkörper enthielten. Er schloss daraus, dass hier die Markzellen (nebst den rothen Blutkörpern) nicht aus Knorpelzellen stammen, sondern dass die neuen Markräume mit benachbarten älteren Markräumen communiciren, und von hier aus Formelemente in die neu eröffneten Räume eindringen.

Heinrich Müller lässt aber deutlich erkennen, dass der letztere Theil seiner Annahme nur eine Hypothese sei, die damals (1858), dem Geiste seiner Zeit entsprechend, hinreichend gestützt schien.

Indem er nämlich in einigen Markhöhlen rothe Blutkörperchen beobachtete, so schloss er, die Blutkörperchen müssen von aussen (von Blutgefässen her) eingedrungen sein, und folglich müssen die Räume selbst offen sein, sie müssen mit älteren gefässhaltigen Räumen communiciren.

Dieser Schluss ist aber heute nicht mehr zulässig, seit wir wissen, dass sich rothe Blutkörperchen aus den Markzellen direct entwickeln können.

Während indessen H. Müller nur in Zweifel gezogen hatte, ob alle Markzellen aus Knorpelzellen stammen, stellten andere Forscher, wie es Bruch zuerst gethan, eine solche Abstammung überhaupt in Abrede, und es wird noch bis zum heutigen Tage pro und contra gestritten.

---

[1]) Das sind die kleinen Räume, in welchen die Knorpelzellen liegen.

Ich für meinen Theil zweifle nicht daran, dass die Knorpelzellen direct in Markzellen übergehen.

Wenn man die knorpeligen Anlagen von Röhrenknochen im Beginne der Verknöcherung in toto durchsichtig macht und unter das Mikroskop legt, so sieht man im Centrum der noch knorpeligen Anlage die Knorpelzellen stark vergrössert und die Grundsubstanz dadurch auf ein grossmaschiges Balkenwerk reducirt.

Nun kann man sehen, dass in einigen dieser noch geschlossenen Höhlen schon gelbröthliche Körperchen liegen, das sind zu Blutkörperchen umgewandelte Knorpelzellen.

Ich werde von dieser Umwandlung später noch mehr mittheilen. Vorläufig dient mir die Farbe als sicheres Indicium dafür, dass in den noch geschlossenen Knorpelhöhlen rothe Blutkörper liegen.

Indem sich diese Knorpelhöhlen mitten in einem noch gefässlosen hyalinen Knorpel befinden; indem diese vergrösserten Höhlen noch auf ein kleines Areal beschränkt sind, dessen Umgebung an einem Präparate mikroskopisch geprüft werden kann; lässt sich hier die Annahme, dass jene rothen Blutkörper von aussen hinein gerathen seien, ausschliessen.

Die Erfahrung, dass aus den Knorpelzellen das Knorpelmark entsteht, von welchem ja, wie Sie gleich hören werden, die Knochenbildung ausgeht, gewinnt um so mehr Halt, als bei der metaplastischen Ossification der directe Uebergang von Knorpelkörpern in Knochenkörper erwiesen wird, und wir mithin für beide Formen eine sehr wichtige gemeinschaftliche Grundlage erkennen.

Im Uebrigen werde ich noch bei der Lehre von der Knorpeleiterung aus dem Gebiete der Pathologie Belege aufbringen für die Abstammung des Knorpelmarks aus Knorpelzellen.

Um nunmehr noch einmal zur Lehre von der Knochenentwicklung zurückzukehren, wiederhole ich, dass sich Knorpelzellen vergrössern, theilen, theilweise zu rothen Blutkörpern umgestalten; dass die Räume, in welchen die vergrösserten Knorpelzellen liegen, sich durch Schwund der Grundsubstanz in einander eröffnen und dadurch mitten im Knorpel grössere und mit (rothen und farblosen) Markzellen erfüllte Räume entstehen.

H. Müller hat nun des Weiteren gefunden, dass die Knochengrundsubstanz zunächst an den Wänden der Markräume als zarte Bekleidung auftritt, gleichsam wie wenn eine erstarrende Masse über diese Wände hingegossen und so ein dünner Beleg gebildet worden wäre.

Solch ein dünner Beleg repräsentirt die erste Knochenlamelle. Er besteht schon aus echter Knochensubstanz mit sternförmigen (verästigten) Knochenkörperchen.

Auf diese erste Lamelle legt sich vom Inneren des Markraumes aus eine zweite, auf diese eine dritte u. s. f. an, bis endlich der Markraum allmälig von einem Lamellensystem umgeben ist.

Indem ich Ihnen früher gesagt habe, dass die Knorpelgrundsubstanz auf ein grossmaschiges Balkenwerk reducirt ist, in dessen Maschen eben das junge Mark liegt; indem ich hinzufüge, dass das Balkenwerk von innen (von den Höhlen oder Maschen aus) durch die Anlagerung der zarten Lamellen wie übergossen, wie incrustirt wird, und ferner sage, dass sich die Lamellen mehren, (die Incrustationen geschichtet werden), so werden Sie einsehen, dass aus dem Balkenwerk aus Knorpelgrundsubstanz ein mit Knochenlamellen überzogenes oder incrustirtes Balkenwerk entsteht.

Denken Sie sich nun den aus Knorpelgrundsubstanz bestehenden Grundstock des Balkenwerks ziemlich dünn im Vergleiche zu den lamellösen Incrustationen die darauf liegen, so werden Sie begreifen, mit welchem Rechte man jetzt von einem Balkenwerk junger Knochensubstanz spricht. Man ignorirt eben die Züge von Knorpelgrundsubstanz, die in den Knochenbalken liegen.

Ein Balkenwerk aus Knochensubstanz, dessen Maschen mit Mark ausgefüllt sind, ist eines der häufigsten Vorkommnisse im Leben der Knochen.

Es ist einmal der gewöhnliche Typus des jungen Knochens.

Es ist der Typus für den spongiösen Knochen.

Es ist endlich der Typus für alle Knochen, die durch krankhafte Vorgänge zum Schwunde, zur Rarefaction gebracht werden.

Ein durch Entzündung auf den embryonalen Zustand zurückgeführter Knochen ist in einer gewissen Phase genau so gebaut, wie ein in Entwickelung begriffener. Hier wie dort ein knöchernes Balkenwerk mit Mark in den Maschen; nur ist bei dem Einen das Balkenwerk in Entwickelung, bei dem Anderen in Rückbildung begriffen.

Wie sich aus dem Balkenwerk compacter Knochen entwickelt, lässt sich mit wenigen Worten erörtern. Durch Ansatz neuer Lamellen wird das Balkenwerk mächtiger und werden die Markräume kleiner. Endlich werden die Markräume auf die Dimensionen der Haversischen Kanäle, oder (wie man sie auch nennt) zu Markkanälen reducirt.

Die Markräume sind also die Anlagen der Haversischen Kanäle, in welchen in jugendlichen Knochen ausser den Blutgefässen immer noch ein Rest von Markzellen anzutreffen ist.

Sowie sich einerseits das Balkenwerk zu einem compacten Knochen umgestaltet, so kann andererseits das Balkenwerk wieder schwinden; dadurch müssen die Markräume zusammenfallen, respective sich in einen grossen Markraum umgestalten.

An einem in Entwickelung begriffenen Röhrenknochen geht Entwickelung und Schwund gleichzeitig vor sich. Im Centrum entsteht durch den Schwund die centrale Markhöhle, in der Peripherie hingegen durch neuen Lamellenansatz der compacte Knochen.

Die wichtigste Frage, welche jetzt an uns herantritt, ist die nach der Entstehung der Lamellen.

Gegenbauer hat dargethan, dass die äussere (wandständige) Schicht der Markzellen es ist, welche die Knochenlamelle bildet. Er bezeichnete diese Zellen daher als Osteoblasten.

Die äusseren Markzellen legen sich wie ein Epithelium an die Innenfläche der Balken an, bekleiden dieselben also mit einer Osteoblastenzone und aus dieser Zone wird eine Knochenlamelle.

Diese Angabe Gegenbauer's ist vielfach bestätigt worden, doch wurde noch ferner über die Art discutirt, wie die Knochenlamelle von den Osteoblasten gebildet wird.

Gegenbauer nahm an, dass die Zellen ein erhärtendes Secret liefern. Waldeyer[1]) hingegen suchte den Nachweis zu führen, dass sich die Leiber der Osteoblasten direct in Knochengrundsubstanz umgestalten.

Nach Waldeyer gestaltet sich die Sache so, dass die Osteoblastenzellen mit dem peripheren Theile ihres Leibes zu Knochengrundsubstanz umgestaltet werden, während ein centraler Theil sammt dem Kern als Knochenkörperchen zurückbleibt. Indem nun die Osteoblasten eine continuirliche Lage bilden, indem sie miteinander verschmelzen, wird aus ihnen eine Knochenlamelle mit eingestreuten Knochenkörpern.

Da aber die fertige Lamelle nicht so viele Knochenkörper zeigt, als zu ihrem Aufbaue Osteoblasten verwendet wurden, nimmt Waldeyer an, dass nicht von jeder Zelle ein Rest zurückbleibt, sondern dass eine Anzahl von ihnen ganz und gar in Knochengrundsubstanz übergehe, ohne Knochenkörperchen zurückzulassen.

---

[1]) Archiv f. mikrosk. Anatomie. Bd. I.

Die früher erwähnten Beobachtungen von Steudener und J. Wolff über das Auseinanderrücken und Kleinerwerden der Knochenkörper sind ausgezeichnete Belege für die Annahme Waldeyer's, dass die Zellleiber selbst es sind, welche sich zu Grundsubstanz umgestalten.

Ein wichtiger Beitrag für die Erkenntniss des ganzen Processes liegt auch in der Angabe J. Wolff's, dass in je einem Knochenbälkchen die Abstände der Knochenkörper von der Oberfläche gegen die Tiefe zunehmen. Indem, wie Sie wissen, die Knochenbälkchen durch Apposition neuer Lagen wachsen, müssen die oberflächlichsten Lagen die jüngsten sein, und diese enthalten die grössten Körperchen.

Nach der Auffassung von Heitzmann [1]) handelt es sich bei dieser Umgestaltung nicht um ein vollständiges Ersetzen des lebenden Zellleibes durch verkalkte Grundsubstanz, sondern um ein Infiltrat des Zellleibes mit Kalksalzen. Die Knochensubstanz ist also nach Heitzmann von Resten der lebenden Zelle durchsetzt, und zwar in der Form eines Netzwerks.

Das Netzwerk besteht aber andererseits aus nichts anderem, wie aus den verzweigten Fortsätzen der verästigten Knochenkörper.

Denken Sie sich, um dieses Verhältniss anschaulicher zu machen, einen grossen Schwamm, der in einer breiten peripheren Zone so von einer Kalkmasse infiltrirt ist, dass diese Zone, wie eine gleichmässige harte Masse erscheint, während ein centraler Theil des Körpers nach wie vor Schwamm bleibt. Je weiter gegen das Centrum die Kalkinfiltration fortschreitet, um so grösser wird die harte Zone, um so kleiner der centrale Körper.

Diese Umgestaltung hindert aber den centralen Körper nicht, sich nach wie vor als ein ununterbrochenes Netzwerk bis in eine gewisse Region zu erstrecken.

Wenn die infiltrirten Kalksalze wieder gelöst werden, dann kehrt der Schwamm wieder zu der Gestalt zurück, die er früher inne hatte.

In der That sieht man, wie dies J. Lang und dann Rustizky [2]) zuerst beobachtet haben, und Heitzmann später noch des Genaueren constatirt hat, dass mit dem beginnenden Entzündungsprocesse die Knochenkörper wieder grösser werden und dadurch einander näher rücken.

Diese leicht zu constatirende Thatsache spricht also entschieden zu Gunsten der Auffassung von Heitzmann.

---

[1]) Wiener Sitzungsberichte 68. Bd. 1873.

[2]) Wiener med. Jahrbücher. 1871 und 1872.

Diese Auffassung setzt allerdings eine bestimmte Hypothese über den Bau des Zellleibes voraus, die Hypothese nämlich, dass der Zellleib selbst aus einem Maschenwerke besteht.

Diese Hypothese ist aber in Rücksicht auf unsere Kenntnisse von der Zelle die einzig zulässige. Zumal wir wissen, dass die Zelle nicht nur aus dem lebendigen Leibe besteht, sondern dass sie überdies eine intracelluläre Flüssigkeit enthält, so muss sie wie ein Maschenwerk, oder wie ein Schwamm gebaut sein, sonst könnte sie nicht von Flüssigkeit durchsetzt werden.

Nach der Darstellung von Heitzmann[1]) entstehen durch die Vergrösserung, respective durch die Confluenz der sonst auch bei den stärksten unserer Vergrösserungen unsichtbaren kleinen Maschen, die sichtbaren Vacuolen.

Das Auftreten und Schwinden von Vacuolen ist andererseits wieder ein Beweis für die Existenz von intracellulärer Flüssigkeit. Denn die Vacuolen sind nichts anderes als im Inneren des Zellleibes durch Risse entstandene und mit Flüssigkeit erfüllte Räume. Wenn aber mitten in einem sonst unverletzten Körper plötzlich ein See auftaucht, so muss das Wasser früher in demselben Körper in anderer Vertheilung vorhanden gewesen sein.

Nach Heitzmann treten also (in der Peripherie der Zelle) an Stelle der intracellularen Flüssigkeit die Kalksalze auf, und dadurch incrustirt der Zellleib theilweise zu Grundsubstanz.

Wir dürfen uns nicht verhehlen, dass wir hier nur einer Hypothese gegenüberstehen; aber diese Hypothese steht mit einer Reihe von Erfahrungen in befriedigender Uebereinstimmung. So viel übrigens an derselben noch zu rütteln und umzugestalten sein mag, im Grossen und Ganzen ist sie die einzige, welche bis jetzt brauchbar erscheint.

Bei der perichondralen (neoplastischen) Knochenbildung sollen nach Strelzoff die tieferen Zellen des Perichondriums sich netzartig gruppiren und dadurch ein Balkenwerk mit markzellenhaltigen Räumen entstehen, womit dann der Grundstock für die Ausbildung von Osteoblastenlagen gegeben ist.

Ueber die metaplastische Form kann ich nur wenig berichten. Wenngleich ich die Existenz derselben als vollkommen festgestellt ansehe, so sind wir doch mit den genaueren Details bei der Umgestaltung noch zu wenig bekannt, um an diesem Orte näher darauf einzugehen.

---

[1]) Schwalbe hat die analoge Theorie für den Kern aufgestellt.

Nur einer Eigenthümlichkeit dieser Form des Verknöcherns, welche vor Kurzem Kassowitz[1]) gefunden hat, will ich Erwähnung thun, zumal sie genügend festgestellt und von etwas grösserem Belange zu sein scheint.

Kassowitz hat nämlich gefunden, dass eine subperiosteale metaplastische Verknöcherung zu den regelmässigen Vorgängen gehört bei der Bildung aller knöchernen Vorsprünge oder Fortsätze, die auf dem Knochen selbst aufsitzen.

Das Periost bildet nämlich bei dem Wachsthum solcher Fortsätze eine dem Knochen anliegende Knorpelschicht und diese Schicht geht direct in Knochen über.

Die grossartigste Ausbildung findet diese Art der Entwicklung an den Hirsch- und Rehgeweihen.

Diesen Angaben zufolge macht also die metaplastische Form der Verknöcherung einen nicht unbeträchtlichen Bestandtheil der normalen Verknöcherung aus.

Aus der Darstellung Virchow's[2]) geht aber anderseits hervor, dass diese Form der Verknöcherung bei der Callusbildung anzutreffen ist.

Die Präparate Hofmokl's[3]) über Callusbildung, sowie neuere Präparate über pathologische Knochenbildungen, welche mir zur Ansicht kamen, lassen für mich keine Zweifel übrig, dass die subperiosteale metaplastische Knochenbildung ein sehr häufiges Vorkommniss bildet.

Strelzoff unterscheidet übrigens zwei Formen des metaplastischen Ossifications-Typus, nämlich eine directe Umgestaltung des Knorpels (von der oben gesprochen wurde) und eine directe Umgestaltung des Bindegewebes zu Knochen. Für die letztere Form hat Virchow[4]) ein ausgezeichnetes Beispiel in dem Osteoidchondrom kennen gelehrt.

Ich habe schon früher erwähnt, dass durch die Metaplasie kein lamellöser Knochen entsteht. Diese Aussage wird Ihnen jetzt verständlicher erscheinen, wenn Sie sich erinnern, dass die Lamellen durch den schichtweisen Ansatz neuer Osteoblostenlagen entstehen, ein Ansatz, der ja bei der Metaplasie fehlt. Dennoch aber will ich sofort darauf aufmerksam machen, dass wir vorläufig nicht wissen, ob nicht innerhalb des lamellösen Knochens auch metaplastisch gebildete Theile vorkommen.

---

[1]) Centralblatt f. d. med. W. 1877. Nr. 5.

[2]) Cellularpathologie 1871, pag. 513.

[3]) Wr. Mediz. Jahrbücher 1874.

[4]) Cellularpathologie 1871. pag. 514.

Ich halte es für möglich, dass ein Rest des Knorpelbalkenwerkes, auf welches sich die Lamellen lagern, zurückbleibt und direct verknöchert.

6. Indem ich Ihnen bis jetzt ein, wenn auch ganz allgemeines Bild der Knochenentwicklung entworfen habe, wende ich mich sofort an die Besprechung der Knochenresorption. Denn die Theorie der Resorption, der ich im Einklange mit der Majorität der Fachmänner huldige, lehnt sich so innig an die von der Knochen-Entwicklung an, dass es am besten ist, die Schilderung der einen an die der anderen anzuknüpfen. Da sich an die Lehre von der Knochenresorption in neuerer Zeit eine Controverse zwischen Kölliker einerseits und Strelzoff anderseits entwickelt hat, will ich Sie sofort mit dem Inhalte dieser Controverse bekannt machen. Strelzoff längnet die Knochenresorption. Kölliker vertheidigt dieselbe nicht nur, sondern behauptet auch die Organe zu kennen, welche die Resorption bewirken.

An den Oberflächen der compacten Knochen (sowohl unter dem Periost, wie gegen die Markhöhle und gegen die Haversischen Kanäle zu) findet man kleine Grübchen. Diese Grübchen hat Howship zuerst an entzündeten Knochen beschrieben, und Sie werden nach ihm Howship'sche Grübchen[1]) genannt. Tomes und de Morgan haben schon angegeben, dass die Knochenresorption von der Bildung kleiner Grübchen begleitet wird. Auch behaupteten diese beiden Autoren, dass es die Zellen sind, welche die Resorptionsarbeit leisten.

Tomes hat etwas später in den Resorptionsgrübchen an Milchzähnen grosse, vielkernige Zellen gesehen, ähnlich den von Robin als Myeloplaxen bezeichneten Elementen des Knochenmarkes.

Die Meinungen über die Bedeutung dieser in den Grübchen liegenden Myeloplaxen oder Zellenhäufchen gingen indessen insofern auseinander, als die einen (conform mit Virchow) geglaubt haben, dass die Zellen aus einer Schmelzung der Knochengrundsubstanz hervorgehen während andere (nach Dr. Lovén und im Sinne von Tomes und de Morgan) die Zellen als die Organe ansahen, welche den Knochen auflösen.

Diese letztere Ansicht wurde nun in der neuesten Zeit mit grosser Sorgfalt von Kölliker vertheidigt.

Kölliker nennt die Zellen in den Howship'schen Lacunen[1]), oder den Resorptionsgrübchen „Osteoklasten" (Knochenbrecher).

---

[1]) Kölliker sagt, dieser Name sei seines Wissens zuerst von Liberkühn gebraucht worden.

Was nun in diesem Streite zunächst die Behauptung von Strelzoff betrifft, dass für die Knochenresorption keine directen Beweise aufgebracht worden sind, so bedarf es nur der Untersuchung des pathologischen Materials, um diese Behauptung zu widerlegen.

Schon die makroskopische Untersuchung der Knochen gibt hiefür unwiderlegliche Beweise, und ich will zum Belege die Schilderung citiren, welche Rokitansky[1]) von dem entzündeten Knochen entwirft.

„Die Schmelzung des Knochens erscheint in ihrem Resultate als Osteoporose, daher der compacte Knochen auf der Oberfläche rauh ist, während in schwammigen Knochen die Wände der Markräume, die Stränge des Gitterwerkes theilweise consumirt sind".

An einer anderen Stelle heisst es[2]): „Demgemäss erscheint die Atrophie der Knochen unter dem Bilde der Osteoporose, einer Rarefaction des Gefüges. Auf der Oberfläche, zumal der Röhrenknochen, veranlasst sie als Ausdruck der Erweiterung der Längskanäle den Anschein der sogenannten faserigen Rindenauflockerung Lobsteins."

Mikroskopische Durchschnitte solcher Knochen lehren, wie ich das schon oben[3]) bemerkt habe, dass an Stelle der compacten Substanz eine schwammige getreten, dass wieder ein Balkenwerk aus Knochensubstanz mit Markräumen vorhanden ist, wie im embryonalen Knochen.

Besser kann die Knochenresorption nicht erwiesen werden.

Was aber die Beziehungen der Zellen in den Resorptionsgrübchen zu der Schmelzung des Knochens betrifft, so muss ich mich der Meinung Virchow's anschliessen, dass die Zellen durch das Einschmelzen der Knochensubstanz entstehen.

Ein ganz untrüglicher Beweis hiefür liegt in der schon früher erwähnten Thatsache, dass mit der beginnenden Entzündung, respective Eiterung, die Knochenzellen grösser werden und in Folge dessen scheinbar näher aneinander rücken.

Wenn mehrere solche Zellen sich derart vergrössern, dass die Grundsubstanz zwischen ihnen schwindet, liegen sie in einer gemeinschaftlichen Höhle oder in einem Ausschmelzungsraume. Wenn so ein Raum an die Oberfläche eines Lamellenzuges mündet, dann ist er ein Howship'sches Grübchen.

Es ist also vollständig sichergestellt, dass in der pathologischen Resorption es nicht besondere Knochenbrecher sind, welche den Knochen

---

[1]) Lehrbuch 1856. II. pag. 117.

[2]) l. c. pag. 102.

[3]) pag. 320.

zerstören, sondern dass die Osteoklasten (Kölliker) aus den Knochenkörperchen hervorgehen.

Zum Theile hat dies übrigens schon Kölliker erkannt, indem er aussagte, dass die Osteoklasten aus Osteoblasten hervorgehen. Ich füge nur hinzu, dass sie es auf Umwegen werden. Aus den Osteoblasten müssen erst Knochenkörper werden, und wenn diese durch Ausschmelzung der compacten Substanz, respective Lösung der Kalksalze frei werden, erscheinen sie in der Form und Lage, in der sie von Kölliker als Osteoklasten beschrieben wurden.

7. Im Grossen und Ganzen sind mit dem, was ich bisher mitgetheilt habe, alle Principienfragen berührt worden, welche bei den entzündlichen Processen in Betracht kommen. Wir haben die Vorgänge besprochen, durch welche ein compacter Knochen schwammig, und ein schwammiger Knochen compact werden kann. Bei schärferer Ausbildung dieser Processe kann der Schwund der compacten Substanz ein totaler werden, der Knochen vereitert, wie es bei der Caries der Fall ist, und im umgekehrten Falle kann der schwammige Knochen durch immer neuen Ansatz von Knochenlamellen über die Grenzen der normalen compacten Substanz hinaus, verdichtet (sklerosirt) werden.

Beide Processe können als Folgen der Entzündung nebeneinander bestehen.

So erübrigt es nur noch, den Vorgang des Knochenschwundes etwas näher zu besprechen und seine Analogie mit der Cornea-Vereiterung hervorzuheben.

Indem es festgestellt ist, dass sich bei der Knocheneiterung die Knochenkörper vergrössern, durch die Vergrösserung einander näher rücken, und solchermassen die Knochengrundsubstanz schwindet; indem es festgestellt ist, dass in der compacten Substanz mit Zellen ausgefüllte Räume entstehen, ist die Analogie mit der Hornhauteiterung bis zu einer gewissen Grenze gegeben.

Die mit Zellen erfüllte Höhle ist ein mikroskopischer Abscess. Die Grundsubstanz ist geschwunden, und eine Zellmasse ist an Stelle des früheren Gewebes getreten.

Was uns zur Herstellung der vollen Analogie fehlt, ist das Anschwellen des Zellennetzes[1]) bis zum Schwunde der Grundsubstanz und die Theilung desselben.

---

[1]) Das Anschwellen des Netzes bis zu einer gewissen Grenze ist von Heitzmann beobachtet worden.

Es ist indessen hauptsächlich in den noch mangelhaft entwickelten Methoden begründet, dass unsere Kenntniss hier solche Lücken hat.

Vor allem ist zu bemerken, dass es nicht leicht ist auf experimentellem Wege eine Knocheneiterung zu erzeugen. Auf Reizmittel, wie sie zur Erzeugung einer Keratitis suppurativa hinreichen, reagirt der Knochen noch sehr wenig.

Weil es nun so schwierig ist, sich das geeignete Material zu verschaffen, ist die Knocheneiterung nicht so gründlich erforscht als die eiternde Cornea.

Indessen können wir für die Knocheneiterung zunächst dennoch das Vorkommen einer Zelltheilung vermuthen. Denn man findet neben Ausschmelzungsräumen mit grossen Zellen auch solche, die mit kleinen Zellen erfüllt sind. Da aber die Ausschmelzungsräume unmittelbar nach ihrer Entstehung immer grosse Zellen enthalten, ist es wahrscheinlich, dass die kleinen Zellen aus den grossen abstammen.

Wenn wir ferner auch die Anschwellung des Zellennetzes bis zum Schwunde der Grundsubstanz nicht wie in der Cornea durch die anatomische Darstellung der einzelnen Phasen demonstriren können, so haben wir dennoch Grund auch für den Knochen einen analogen Vorgang anzunehmen.

Wenn wir sehen, dass die Knochenlamelle in ihrer Anlage nur aus Zellen besteht; wenn wir sehen, dass eine Anzahl dieser Zellen noch in der fertigen (jungen) Lamelle vorhanden ist; wenn es sich ergibt, dass mit dem zunehmenden Alter diese Zellen immer kleiner werden; dass sie andererseits mit der Rückkehr zum Jugendzustande wieder grösser werden, bis die Lamelle in einer gewissen Ausdehnung wieder ganz aus Zellen besteht; wenn wir endlich wissen, dass auch die alte Lamelle mit den kleinen Zellen dennoch von einem Netz von Ausläufern dieser Zellen durchsetzt ist: so liegt es nahe zu vermuthen, dass es dieses Netz ist, welches bei der Wiedervergrösserung der Zellen in die letzteren einbezogen wird; einbezogen wird dadurch, dass in der Umgebung der Zelle die Kalksalze der Grundsubstanz gelöst werden, die Grundsubstanz schwindet, und die geschwellten Zellausläufer zu einer Masse zusammenfliessen.

Erinnern Sie sich an das Gleichniss mit dem auf dem Tische netzförmig ausgebreiteten Wasser. Denken Sie sich eine grössere Wasserlache als Knochenkörperchen, und denken Sie sich ferner, dass zunächst der Antheil des Netzes, welcher jene Lache umgibt, bis zum Schwunde der trockenen Inseln (der Grundsubstanz) anschwillt, so muss der nächste Effect eine Vergrösserung der Lache sein. Wenn sich mehrere solche

Lachen allmälig vergrössern, muss der Endeffect derselbe sein, wie wir ihn im Knochen thatsächlich sehen, nämlich die Confluenz mehrerer kleiner Lachen zu einer grossen. Dass aber mit dieser Confluenz und Markraumbildung eine Knocheneiterung gegeben ist, wird Ihnen ohne Weiteres einleuchten.

Diese Vorstellung von dem Zustandekommen des Knochenschwundes zwingt uns allerdings zu der weiteren Vermuthung, dass die Verzweigung der Zellausläufer viel weiter geht, ich meine, dass sich diese in viel feinere und dünnere Reiserchen auflösen, als wir dies gemeinhin annehmen.

Ich habe von dieser Angelegenheit schon einmal bezüglich der Cornea gesprochen, und ich muss mir die letzte Bemerkung zu derselben sparen, da sich hiezu bei der Erörterung der Sehnenentzündung bessere Gelegenheit bieten wird.

8. Ich schliesse an die Besprechung des Knochens sofort auch jene des Knorpels.

Im Knorpel sind die Verhältnisse scheinbar ausserordentlich einfach. Es ist — insofern wir den Grundtypus nämlich den Hyalinknorpel, in's Auge fassen, — eine Grundsubstanz mit eingestreuten Zellen; etwa wie wenn in einer Wachsplatte Glasperlen gelagert wären.

Da, wo eine Perle liegt, muss das Wachs eine Lücke haben. Nun denken Sie sich, dass in je einer Lücke, je eine, oder je zwei, je vier und nur höchst selten mehr Perlen liegen, und dass die Lücken etwa um die Länge ihres Durchmessers [1]) von einander abstehen, so haben Sie ein Bild von der Erscheinungsweise des Knorpels.

Aber die Dinge, die uns einfach erscheinen, sind nicht immer einfach.

Der Knorpel erscheint uns einfach gebaut, weil sich die feinste Structur unseren Blicken entzieht.

Wenn der Hyalinknorpel in der That nur aus Zellen bestände, die — wie es den Anschein hat — von einander isolirt in einer relativ festen (knorpelharten) nicht kanalisirten Grundsubstanz liegen, wie sollten diese Zellen ernährt werden? Wie sollten die Ernährungssäfte durch so grosse gefässlose Territorien geführt werden? Oder sollten diese Zellen gar nicht ernährt werden?

Eine solche Vermuthung muss zurückgewiesen werden. Wir haben verlässliche Zeichen dafür, dass die Zellen wachsen und sich theilen,

---

[1]) Dieses Maass ist nur zur Klärung des Gleichnisses angegeben. Die Abstände können etwas grösser oder etwas kleiner ausfallen.

ferner auch dafür, dass die Abstände der Zellen, (wie es für die Knochenkörperchen angegeben wurde) grösser und kleiner werden können. Es muss daher die Intercellularsubstanz zu- und abnehmen können, und das alles lässt auf einen Stoffwechsel schliessen.

Dennoch aber sind wir diesbezüglich bis zum heutigen Tage noch zu keiner befriedigenden Einsicht gelangt.

Den ersten wichtigen Schritt in dem Beweisverfahren für die Existenz von Kanälen in der Knorpelgrundsubstanz lieferte (unter meiner Leitung) Reitz im Jahre 1868, indem er zeigte, dass, wenn man Zinnoberkörnchen in das Blut spritzt und einen Knorpel intensiv (entzündlich) reizt, einzelne Zinnoberkörnchen in die Knorpelzellen (und selbst in die Kerne derselben) eindringen.

Später sind dieselben Versuche unter meinen Augen wiederholt und, allerdings als seltene Befunde, bestätigt worden.

Aber weil es eben seltene Befunde waren, fiel es leicht, sie überhaupt in Abrede zu stellen, und es sind in der That Stimmen laut geworden dafür, dass in die Knorpelzellen kein Farbstoffkörnchen eindringen könne.

Ja, als ich auf der Naturforscherversammlung 1872 Knorpelpräparate [1]) demonstrirte, in welchen Zinnoberkörnchen im Inneren der Substanz deutlich zu erkennen waren, machte sich bei Einigen die Neigung geltend zu vermuthen, dass diese Körnchen doch nicht auf dem Wege der natürlichen Saftströmung, sondern irgendwie künstlich oder zufällig hineingepresst worden wären.

So hartnäckig hielt man damals noch an der Meinung fest, dass der Knorpel nicht kanalisirt sei.

Nichtsdestoweniger ist allmälig ein Umschwung der Meinungen angebahnt worden.

Im Jahre 1868 hatte schon Bubnoff unter meiner Leitung im Rippenknorpel des Hundes durch Behandlung mit Osmiumsäure Kanäle im Knorpel sichtbar gemacht, durch welche die Knorpelhöhlen mit einander communicirten.

Im Jahre 1872 hat ferner Heitzmann, theils durch die Versilberungs- und theils durch die Vergoldungsmethode nicht nur die Kanäle, sondern auch die Zellausläufer in ihnen dargestellt [2]).

Heitzmann kam auf Grundlage seiner Untersuchungen zu folgendem Satze: „Die Leiber der Knorpelzellen sind mit radiären Ausläufern

---

[1]) Aus den Untersuchungen Heitzmann's herrührend.

[2]) Wiener medic. Jahrb. 1872, pag. 353.

versehen. Diese Ausläufer bilden ein zartes varicöses Netzwerk in der Grundsubstanz. An den Uebergangsstellen des Hyalinknorpels in streifigen, faserigen Knorpel und in Periostgewebe sind die Ausläufer sehr gross und breit; sie verbinden die Nachbarzellen unmittelbar oder mittelbar.

Die nächste Bestätigung dieser Angaben erwuchs aus einer noch unter der Leitung von Max Schultze ausgeführten Untersuchung von Osc. Hertwig[1]). Es ergab sich aus dieser Untersuchung, dass die Netzknorpel (an den Ohrmuscheln des Ochsen beispielsweise), von einem reich entwickelten Kanalsystem durchsetzt sind.

Diese Bahnen, sagte er ferner aus, nehmen alle von den Zellen des Knorpels ihren Ursprung.

Nachdem inzwischen die Existenz solcher Kanäle von Einigen bestätigt von anderen bestritten worden war, hat Alb. Budge den Beweis für die Existenz von Kanälchen im Knorpel durch Injectionsversuche geführt[2]).

Budge trug die Oberfläche eines Gelenkknorpels von einem Kalbsfussknochen mit einem scharfen Rasirmesser ab und verband ihn dicht mit einem Gummischlauch derart, dass die frisch geschnittene Knorpelfläche in das Lumen des Schlauches sah.

Nun wurde der Schlauch mit einem gelösten Farbstoffe gefüllt und die Flüssigkeit einem hohen Drucke ausgesetzt.

Es zeigte sich hiebei, dass man solchermassen die Knorpelhöhlen füllen[3]) und andererseits auch (durch Berlinerblau) die, die Knorpelhöhlen verbindenden Gänge, zur Anschauung bringen kann.

Nach alledem ist also die Existenz von präformirten Kanälen im Knorpel sehr wahrscheinlich gemacht worden.

Soviel ich aus den von Heitzmann dargestellten Goldpräparaten entnehmen konnte, regen sie die Vermuthung an, dass sich in der Grundsubstanz des Knorpels wieder ein sehr feines und sehr reich verzweigtes System von Ausläufern der Knorpelzellen vorfindet, und dass die Kanäle (Saftkanäle) wieder nichts anderes sind als die Bahnen, in welchen diese Ausläufer liegen.

Auf eine solche Feinheit der Kanäle weisen auch die schon von H. Müller an den Knorpelkapseln des Hundeohrs gefundenen feinsten Porenkanälchen hin.

---

[1]) Archiv f. mikr. Anatom. Bd. 9, pag. 96.

[2]) Archiv f. mikr. Anatom. Bd. 14. 1877.

[3]) Asphalt in Benzol gelöst, hat sich dabei als sehr brauchbar empfohlen; überdies wurde auch Berlinerblau angewendet.

Es weist ferner darauf hin die Verästigung der Knorpelzellen, wie sie bei Sepia, von Hensen (am Aequatorialring des Auges) und von Boll (am Kopfknorpel) beschrieben wurde.

Einen Beleg in diesem Sinne bringt auch die metaplastische Knochenbildung. Wenn die Knorpelzellen direct zu verästigten Knochenzellen werden können, liegt es näher zu vermuthen, dass die Verzweigung der Zellen schon früher vorhanden, aber nicht sichtbar war, als dass die Knorpelzellen in die dichte Grundsubstanz hinein, neue Ausläufer senden.

Dieselbe Anschauung wird ferner unterstützt durch die Erfahrung, dass der Knorpel im embryonalen Zustande nur aus Zellen besteht, dass also die Entwickelung so beginnt, wie wir es bei den Knochenlamellen gesehen haben; andererseits aber dadurch, dass, wie Sie bald hören werden, bei der entzündlichen Schmelzung des Knorpels analog wie im Knochen die Knorpelhöhlen grösser und mit Zellen erfüllt werden.

Inwieweit diese letztgenannte Erfahrung zu dem Schlusse berechtigt, dass sich durch die Grundsubstanz ein äusserst feinverzweigtes Zellennetz hinzieht, habe ich schon früher [1]) dargethan.

Endlich wird die Existenz eines feinverzweigten Zellennetzes noch durch die Analogie mit den übrigen Bindesubstanzen nahegelegt, wovon in der nächsten Vorlesung die Rede sein wird.

Trotz all dieser Argumente dürfen wir nicht übersehen, dass die Existenz solcher Netze bis jetzt nur sehr wahrscheinlich gemacht, aber noch nicht mit befriedigender Sicherheit erwiesen ist.

Die Analogie des Knorpels mit dem Knochen, der Cornea und dem Bindegewebe im engeren Sinne, ist nicht nur durch die Existenz von Zellen und Grundsubstanz gegeben. Die Grundsubstanz des Hyalinknorpels ist auch faserig.

Zunächst sind es pathologische Befunde, welche darthun, dass die Grundsubstanz des Knorpels faserig werden kann.

Rokitansky [2]) spricht nicht nur von einer faserig gewordenen Intercellularsubstanz, sondern er beschreibt auch die Umgestaltung des Knorpels zu sogenanntem Schleimgewebe.

Tillmanns [3]) hat sich diese Erfahrung zu Nutze gemacht und daran die Frage geknüpft, ob nicht die homogene hyaline Substanz aus Fasern bestehe, die durch einen Kitt zusammengehalten werden.

---

[1]) Siehe pag. 328.

[2]) Lehrb. II., pag. 194.

[3]) Archiv f. mikr. Anatom. Bd. 10. pag. 434.

Er versuchte es deshalb, den hyalinen Knorpel durch Maceration in Fasern zerfallen zu machen.

Dies gelang ihm auch in der That durch mehrtägige Maceration frischer Knorpel in Lösungen von Kali hypermanganicum, ferner auch in concentrirten Kochsalzlösungen.

Diese Erfahrungen Tillmanns' sind für die Lehre von den Bindesubstanzen von grosser Wichtigkeit, weil wir jetzt sowohl beim Knorpel, wie beim Knochen, gleichwie beim Bindegewebe, Zellen und Fibrillen als wesentliche Bestandtheile kennen gelernt haben.

Aber die Schlüsse, welche Tillmanns aus seinem Funde zieht, kann ich nicht unterstützen.

Sie haben gehört, dass das Knorpelgewebe ursprünglich nur aus Zellen besteht, und man glaubt, dass jede Zelle in ihrer Peripherie, wie die Osteoblasten, zu Grundsubstanz erhärte.

Indem man nun den Knorpel durch die Einwirkung gewisser Reagentien in einzelne Territorien zerlegen kann; indem jedes Territorium aus einer Zelle oder mehreren Zellen mit der sie umringenden Zone von Grundsubstanz besteht; glaubt man darin den Beweis zu erblicken dafür, dass der Knorpel ehemals aus isolirten Stücken zusammengesetzt war, von welchen eben die Territorien noch Zeugniss geben.

Tillmanns vermuthete aber, durch die Aufdeckung der Fibrillen diesen Beweis in Frage gestellt zu haben.

Ich glaube nicht, dass dem so sei.

Dass der Knorpel ursprünglich wirklich aus eng aneinanderliegenden Zellen besteht, lehrt die Untersuchung aller embryonalen Knorpelanlagen auf das bestimmteste.

Wenn wir also in dem fertigen Knorpel Fasern finden, so bleibt zu untersuchen, wie die Fasern entstanden sind. Aber wir dürfen aus dem Vorhandensein der zusammenhängenden Fasern nicht schliessen, dass das Gewebe ehemals nicht aus isolirten Stücken (Zellen) zusammengesetzt war.

9. Auf dem Gebiete der Gewebspathologie haben die Studien am Knorpel eine sehr wichtige Rolle gespielt.

Beobachtungen an erkrankten Knorpeln waren es, durch welche Goodsir schon im Jahre 1845 und nach ihm Redfern im Jahre 1849 zu der Annahme einer Zellproliferation gelangten.

Beobachtungen an erkrankten Knorpeln waren es ferner, durch welche die von Virchow vertretene Entzündungs-Theorie eine wichtige

Stütze gefunden zu haben schien. Denn hier sah man eine entzündliche Zellenwucherung, trotzdem man annehmen zu dürfen glaubte, dass die Knorpel weder Gefässe noch Nerven besitzen.

So schien es denn gerechtfertigt die Zellvermehrung, (respective die Veränderungen an den Zellen überhaupt) als das einzige wesentliche und unerlässliche Merkmal der Entzündung anzusehen.

Trotzdem aber nun diese Lehre von der Zellenwucherung im Knorpel so wohl gegründet schien, hat sie Cohnheim dennoch mit wenigen Zeilen um jeden Credit gebracht.

Anknüpfend an seine den Hauptstücken nach schon früher erwähnten Beweise führte er aus, dass „die Knorpelhöhlen abgeschlossen sind, nicht mit einander communiciren, daher in der festen unnachgiebigen Intercellularsubstanz Lymphkörperchen nicht wandern können".

„Aber", fuhr er in seinen Erörterungen fort, „im Knorpel hat auch noch Niemand eine wirkliche Eiterung beobachtet"[1]), wie denn auch seine Versuche diesbezüglich vollständig negative Befunde ergeben haben.

Es liegt in diesen Worten und in ihren Erfolgen ein historisch merkwürdiges Beispiel dafür, wie leicht scheinbar wohl gegründete Lehrsätze zu erschüttern sind.

Es war kühn zu behaupten, dass noch Niemand eine wirkliche Eiterung im Knorpel beobachtet hätte.

In dem Absatze über Anomalien der Textur behandelt Rokitansky[2]) die Caries der Knorpel, und dieses eine Citat konnte hinreichen, um jene Behauptung nichtig zu machen.

Zwar könnte angeführt werden, dass die Processe, welche von den Anatomen und Aerzten als Caries angesprochen werden, eine Schmelzung des Gewebes, aber keine Eiterung im gemeinen Sinne bedeuten.

Aber um dieses Argument in's Feld zu führen, um also trotz der wohlbekannten Knorpelcaries behaupten zu dürfen, dass noch Niemand eine wirkliche Knorpeleiterung gesehen habe, hätte erst erwiesen werden müssen, dass das, was die Anatomen und Aerzte Caries nennen, keine Vereiterung sei.

Ein solcher Beweis ist aber weder geführt, noch auch angestrengt worden.

Nicht viel besser steht es mit den Erfolgen der Experimente.

---

[1]) Virchow's Arch. Bd. 40, pag. 75.

[2]) Lehrbuch 1856. pag 192.

Cohnheim hat Experimente an Thieren angestellt, und da diese Experimente keine Knorpeleiterung ergeben hatten, glaubte er sich zu der Annahme berechtigt, dass es in der That keine Knorpeleiterung gebe.

Was würde man aber zu den Behauptungen eines Menschen sagen, der an einigen Orten nach Goldminen sucht, und, weil er dort keine findet, die Behauptung wagt, es gäbe keine Goldminen, und es habe noch niemals Jemand wirkliche Goldminen gesehen.

Unter den Pathologen fand die Negation der Knorpeleiterung dennoch Anhänger, und Niemand frug danach, was denn Goodsir, Redfern und Virchow eigentlich gesehen haben mögen, und was denn die wohl gekannte Knorpelcaries bedeute.

Die Untersuchungen, welche bald darauf Hutob[1]) unter meiner Leitung angestellt hat, ergaben ganz andere Resultate.

Auf experimentellem Wege war nach den damals bekannten Methoden die entzündliche Zellvermehrung nur äusserst selten zu erzeugen. Gleichzeitig wurde aber ein entzündeter Knorpel vom Menschen untersucht, und dabei stellte es sich vollkommen klar heraus, dass die Krankheitsbilder, welche wir auf experimentellem Wege nur so schwer und unvollkommen hervorrufen konnten, beim natürlichen Verlaufe des Processes am Menschen, dennoch sehr ausgeprägt vorkommen.

Ich will den Bericht über den entsprechenden Krankheitsfall in den wichtigeren Stellen wortgetreu wiedergeben.

„Frau B.S. 44 Jahre alt, stürzte im Jänner 1871 auf das rechte Knie, was die Patientin indess nicht hinderte, ihrer Arbeit nachzugehen. Vier Wochen später traten in dem Gelenke Schmerzen auf; Pat. ging aber trotzdem herum, bis sie sich Mitte Mai niederlegen musste. Am 20. Juni auf die Klinik des Prof. Dumreicher aufgenommen, wies sie eine mässige Schwellung des Kniegelenkes, die den Contouren der Kapsel entsprach, auf Beweglichkeit passiv gar nicht beschränkt, aber ungemein schmerzhaft, die Geschwulst fluctuirt, ist heiss, auf Druck sehr bedeutend schmerzhaft, Knochen nicht aufgetrieben. Nach aussen und unten von der Patella eine linsengrosse Fistelöffnung, aus der ein etwas dünner Eiter abfliesst. Am 20. Juni Amputatio supracondylica.

Auffällige Veränderungen ergaben sich auf senkrecht durch den Knorpelüberzug geführten Schnitten, zunächst an der Uebergangsstelle vom Knorpel zum Knochen. Man konnte den Knorpel fast seiner ganzen Ausdehnung nach ohne Schwierigkeit ablösen, nur stellenweise musste

[1]) Wiener medic. Jahrb. 1871.

man dabei das Messer anwenden, um dünne Verbindungsstränge zu trennen. Die Durchschnitte, die nachträglich angefertigt wurden, konnten also auf der einen Seite eine Begrenzung bekommen, welche als Durchschnitt der unteren Grenzfläche des abpräparirten Knorpels anzusehen war.

Auf solchen Durchschnitten zeigte sich nun, dass die untere Grenze zackig und buchtig war. Die Buchten betrafen die Grundsubstanz und waren von verschiedener Breite, Tiefe und Begrenzung und von zelligen Elementen erfüllt.

Stellenweise communicirten die Buchten miteinander, wodurch inselförmige Stücke Grundsubstanz isolirt wurden.

In der Nachbarschaft der Buchten war eine nicht unbeträchtliche Anzahl von geschlossenen Höhlen mit Zellenhaufen vorhanden. Stellenweise waren solche Haufen aus 8 bis 12 Zellen zusammengesetzt, stellenweise war es schon schwer sie zu zählen, und dürfen sich schätzungsweise etwa 30 Zellen in einer Schnittfläche befunden haben.

Da wir in einer solchen Höhle, id est, auf einem gegebenen Territorium eine weitaus grössere Zahl von Zellen finden, als sie de norma vorkommen kann, denn de norma muss in einem solchen Territorium ausser den Zellen noch Grundsubstanz sein, so dürfen wir schliessen, dass die Grundsubstanz an diesen Stellen untergegangen und die Knorpelzellen sich vermehrt haben[1])."

Kann man angesichts dieser Befunde und nur darum, weil die experimentellen Erfolge mangelhaft ausfielen, sagen, es gibt keine Knorpeleiterung?

Die erste Forderung der vergleichenden Forschung ist, die Verhältnisse dort klar zu legen, wo sie am leichtesten zu fassen sind.

Wir treiben nicht Pathologie des Kaninchens der Kaninchen wegen, sondern weil sich an diesen Thieren viele Forschungen leicht ausführen lassen. Wenn aber die Dinge zufällig am Menschen besser und leichter zu eruiren sind als an Kaninchen, so ist das Eruirte darum nicht minder wahr.

Nichtsdestoweniger sind die mangelhaften Erfolge im Experiment, zur Basis der Negation gemacht, die Befunde am Menschen aber übersehen worden.

---

[1]) Ich muss hier bemerken, dass Rud. Böhm in einer Inaugural-Dissertation, Würzburg 1868, den Beweis erbracht hat, dass bei den fungösen Gelenks-Entzündungen die Knorpelzellen an der Bildung jungen Gewebes sich betheiligen.

Zur Zeit, als jene Beobachtungen im Knorpel des Menschen gemacht wurden, war die Annahme, dass eine Eiterung nur dort zu statuiren sei, wo Wanderzellen vorkommen, noch in solchem Ansehen, dass ich selbst nicht wagte, von einer Knorpeleiterung zu sprechen, insolange ich nicht amöboïde Bewegungen der Zellen constatiren konnte. Aus diesem Grunde haben wir auch damals von der vorläufig nebensächlichen Benennung (Knorpeleiterung) abgesehen und nur von einer entzündlichen Wucherung der Knorpelzellen gesprochen.

Jetzt liegt die Sache anders. Nach alledem, was ich über die Vereiterung der Cornea und des Knochens gesagt habe, ist es sonnenklar, dass jene grossen, mit Zellen gefüllten Buchten und Höhlen, nichts anderes als Ausschmelzungsräume, nichts anderes sind, als Analoga der Howship'schen Lacunen und Markräume, oder in der Sprache der Pathologen, nichts anderes sind wie kleine Abscesse. Der vorhin beschriebene Fall ist ein Muster von echter Knorpelcaries oder Knorpeleiterung.

Nachträglich hat Heitzmann[1]) gezeigt, dass auch die Experimente über Knorpeleiterung besser ausfallen, wenn die Versuche unter gewissen Cautelen ausgeführt werden.

Heitzmann's Angaben lauten wie folgt:

„Verletzungen des Hyalin-Knorpelgewebes allein, führen, selbst wenn sie mit den intensivsten Reizmitteln — Glüheisen — erzeugt werden, nur zu unbedeutenden Veränderungen in der nächsten Umgebung der verletzten Stelle. Der Entzündungsbezirk ist räumlich sehr gering, oder ein solcher fehlt vollständig.

Dagegen führt eine Verletzung selbst mächtiger Knorpellager, z. B. des Kniegelenkknorpels, sofort zu Veränderungen im Knorpelgewebe, wenn mit dem Knorpel gleichzeitig der Knochen verletzt wird. In der Grundsubstanz des Knorpels erfolgt nämlich unter diesen Verhältnissen eine Ablagerung von Kalksalzen in einer, je näher der Knochenwunde, desto breiteren Zone um die Knorpelwunde herum, die Protoplasmakörper („Zellen“) kehren in den Jugendzustand zurück. Die Ausschmelzung der verkalkten Grundsubstanz geschieht, ausgehend vom Wundrande, in buchtigen Räumen analog jenen des entzündeten Knochengewebes.“

Auch die Befunde Heitzmann's entsprechen noch nicht vollständig der Knorpel-Vereiterung. Aber er hat immerhin den Weg gezeigt, wie man auch experimentell die beginnende Eiterung hervorrufen kann, und seine Methode entspricht durchaus den theoretischen Forderungen.

[1]) Wiener Sitzungsberichte. Bd. 68. 1873.

Sie zeigt uns, dass die Zellproliferation erst dann eintritt, wenn auch der Knochen mit verletzt wird. Denn mit dem Knochen werden Gefässe getroffen, und ich habe Ihnen ja schon mitgetheilt, dass die Hyperämie ein nothwendiges Attribut der Entzündung ist.

In der Cornea, die auch gefässlos ist, tritt zwar die entzündliche Gewebsänderung selbst dann auf, wenn nur ihre Substanz und nicht auch die gefässhaltige Umgebung von dem Reize getroffen wird.

Aber die Cornea hat wenigstens Nerven, und ich habe Ihnen zur Genüge dargethan, welche Bedeutung diesen für das Entstehen der Hyperämie zukommt.

Der Knorpel hingegen besitzt, so weit unsere Kenntnisse bis jetzt reichen, keine Nerven, und ist auch in ziemlich grossen Bezirken gefässlos. Es ist daher durchaus verständlich, dass eine directe Reizung desselben, insolange nicht auch der gefässreiche Knochen verletzt wird, von so geringer Reaction begleitet wird.

Wie die Verhältnisse sich bei dem natürlichen Verlaufe der Knorpelcaries an Menschen gestalten, ob diese auch nur dann eintritt, wenn der Knochen mit erkrankt, weiss ich nicht. Aufmerksame klinische und anatomische Studien werden dies klar legen.

Nach Heitzmann hat noch A. Petrone unter der Leitung Schrön's umfassende Studien angestellt und ist dem Wesen nach zu denselben Resultaten gekommen, die ich hier erörtert habe.

Ich darf nach diesen übereinstimmenden Befunden die Frage der Knorpeleiterung als im Principe erledigt ansehen, und es wird Gegenstand der weiteren Forschung sein müssen, die näheren Modalitäten der Eiterung an diesem, für die Theorie so wichtigen Gewebe, so genau wie möglich zu ergründen.



Sechszehnte Vorlesung.

1. Ich komme nun zu der Lehre von der Bindegewebs-Eiterung und beginne mit der Sehne, weil sie histologisch sowohl in normaler als pathologischer Beziehung besser ergründet ist, wie irgend eine andere Bindegewebsform. Wieder werde ich Ihnen hier und besser noch als beim Knochen darthun, dass die Eiterbildung nur demjenigen verständlich werden kann, der mit dem Baue und der Genesis der normalen Sehne vollkommen vertraut ist, und dass andererseits eine genaue Kenntniss der pathologischen Processe, das Verständniss des normalen Baues in nicht geringem Grade fördert.

Die Sehne eines jugendlichen Individuums ist aus zwei verschiedenen Formbestandtheilen zusammengesetzt, aus Zellen (mit ihren Ausläufern) und aus (leimgebenden) Fibrillen.

Die Fibrillen sind zu Bündeln gesammelt, die Zellen hingegen einreihig zu Strängen angeordnet, und zwar sind diese Bündel und Stränge alternirend nebeneinander geschichtet. Sie können sich zur leichteren Orientirung über die weiteren schwierigen Verhältnisse die Sehne vorerst durch ein Bündel rother und weisser Wachslichtchen versinnlicht denken. Ein Querschnitt durch ein solches Bündel bringt eine Summe rother und weisser Felder zur Ansicht, die alternirend an einander gereiht, das Querschnittsareale ausfüllen.

Wollen wir auch sofort die rothen Lichtchen als Zellreihen, die weissen als (Bindegewebs-) Fibrillenbündel ansprechen. Die rothen Lichtchen (als Vertreter der Zellen) wollen wir uns aus kleinen übereinander gestellten Säulchen (Zellen) construirt denken.

Damit aber ein solches Säulchen der Zelle in der Sehne wirklich ähnlich werde, müssen Sie noch etwas hinzuthun. Sie müssen ihm Flügel oder Fahnen, etwa aus rothem Papier, ankleben, je ein Flügel muss sich zu einer Zelle so verhalten, wie die flatternde Fahne zur Fahnenstange, nur dass eben die Stange nicht länger ist, als die Fahne, und ferner, dass an einer Stange je drei, vier und selten auch mehr Fahnen angeheftet sind.

Ein Tourniquet, wie man es an den Einlasspforten zu Ausstellungen verwendet, dürfte Ihnen so eine mit mehreren Flügeln besetzte Zelle gleichfalls sehr gut versinnlichen.

Dieses Gleichniss bietet uns noch einen anderen Vortheil. Wenn zwischen je zwei Flügeln eines Tourniquets ein Mensch steht, so wird dieser von den Flügeln gleichsam umscheidet. Genau so liegt das Verhältniss der weissen Lichtchen (Fibrillenbündel) zu den rothen Flügeln.

Denken Sie sich ein rothes Lichtchen mit vier Flügeln und zwischen je zwei Flügeln ein dickeres weisses Lichtchen eingelegt, so versinnlicht Ihnen dies ganz genau das Verhältniss der Zellen mit ihren Flügeln zu den Fibrillenbündeln.

Denken Sie sich andererseits ein weisses Lichtchen und in seiner Peripherie zwei oder mehrere dünne rothe Säulchenreihen mit ihren Flügeln so gestellt, dass die (je zwei) Flügel der Säulchen das weisse Lichtchen ganz umhüllen, so haben sie wieder ein Schema von der Art, wie ein Fibrillenbündel von den Flügeln mehrerer Zellen umfasst wird.

Denken Sie sich endlich, dass jedes Säulchen solche Flügel hat, dass also das ganze rothe Lichtchen, welches ja aus solchen Säulchen besteht, von oben bis unten mit Flügeln besetzt ist; denken Sie sich ferner alle rothen Lichtchen in gleicher Weise ausgestattet, so haben Sie ein näherungsweise genaues Bild von der Art und Weise, wie die Fibrillenbündel von den Zellflügeln eingehüllt sind.

Nun dürfen Sie sich die Flügel nicht als rechteckige Platten denken, sondern, wie es bei Fahnen häufig der Fall ist, die obere und untere freie Ecke zu Bändern ausgezogen. In Folge dessen gestaltet sich die Scheide, welche die Fibrillenbündel von den Zellflügeln erhalten, zu einer durchlöcherten oder gefensterten.

Wenn wir die Zellreihen oder Stränge durch rothe Wachslichtchen vorstellen, so ist dies nur insoweit richtig, als wir uns auf ganz junge Sehnen beziehen. Mit dem zunehmenden Alter werden die Zellen dünner und gestalten sich endlich zu wirklichen Bändern um, so dass dann, wenn das Schema brauchbar bleiben soll, die rothen Wachslicht-

chen plattgedrückt auf dünne rothe Bändchen reducirt werden müssen, von welchen aber, nach wie vor, Flügel ausgehen.

Die Zellflügel haben fadenförmige secundäre und diese wieder tertiäre Ausläufer, kurz gesagt, die Sehnenzellen verzweigen sich, wie die Hornhautkörperchen, wie die Knochenkörperchen, nur dass in den Sehnen die primären Fortsätze entsprechend der Längenausbildung der Zellen flügelförmig sind.

Die Ausläufer der Sehnenzellen verzweigen sich so, dass die primären Fortsätze das Fibrillenbündel umspannen, die secundären Ausläufer aber in das Fädchenbündel eindringen und sich hier zu einem das ganze Bündel durchsetzenden überaus reichen Netze entwickeln.

Die Sehnenzellen sind keine nackten Protoplasmaklümpchen, sondern sie besitzen Hüllen, die in Goldpräparaten deutlich nachweisbar, und die Flügel sind blattartige Fortsätze eben jener Hüllen.

Die Hüllen sowohl wie ihre Fortsätze widerstehen Säuren und Alkalien, und man ist daher geneigt, sie als elastische Substanzen aufzufassen.

Dasselbe gilt von den secundären und allen weiteren fadenförmigen Ausläufern, welche diese Zellen zwischen und in die Fibrillenbündel senden.

Diese Fäden sind Zellausläufer, respective Ausläufer der Zellhüllen und elastische Fäden zugleich.

Ich habe den Bau der Sehne bis jetzt so geschildert, als wenn man darüber allgemein einig wäre. Dies ist aber nicht der Fall. Es gibt kein Gewebe, über welches so viel gestritten worden wäre, wie über die Sehne, und ich muss Sie mit der Geschichte des Streites bekannt machen, um Ihnen zu zeigen, wie mühsam auf diesem Gebiete die richtige Erkenntniss erworben wurde.

Indem ich bei der historischen Darstellung die Details des Baues noch einmal durchgehe, wird sich Ihnen Gelegenheit bieten, mit ihm besser vertraut zu werden, und ihn namentlich von jenem Standpunkte aus zu überblicken, der für die Erkenntniss der pathologischen Processe der zweckmässigste ist.

Es sind nunmehr fast 40 Jahre, seitdem Henle (1841) die Sehnenzellen, sowie ihre Beziehungen zu den elastischen Fasern der Sehne entdeckt hat.

Henle hat aber diese Gebilde nicht „Zellen“ genannt, sondern Körperchen, gleich Cytoblasten, und als später Virchow [1]) und Donders [2]) die Existenz wirklicher Zellen im Bindegewebe darthaten, wurde diese Darlegung von Henle hartnäckig bestritten.

Henle's Widerspruch hatte Gewicht genug, um die Frage nach der Existenz jener Zellen mindestens als unentschieden gelten zu lassen.

Ein weiterer Schritt zur Erkenntniss der Sehnenzellen wurde von Recklinghausen durch die Silberbadmethode eingeleitet. Recklinghausen hat nämlich in der Sehne durch die Silbertinction helle verästigte Räume im dunklen Grunde dargestellt, nicht ganz, aber doch einigermassen ähnlich denjenigen in der Cornea.

Recklinghausen deutete diese Räume als Saftkanälchen [3]).

Erst im Jahre 1869 hat Bizzozero [4]) gezeigt, dass die Kanälchen von Zellen erfüllt sind, oder wie er es ausdrückte, dass in der Sehne grosse abgeplattete Zellen vorhanden sind, welche in Form und Grösse jenen Kanälchen entsprechen.

Mit dieser Erkenntniss waren aber die Schwierigkeiten erst recht geschaffen. Die vermeintlichen Saftkanälchen, respective die Zellen, sind, wie ich schon bemerkt habe, an erwachsenen Sehnen platte Körper mit Flügeln, und wenn man sie von der Fläche aus sieht, erscheinen nicht selten Körper und Flügel als je eine grosse Platte.

Etwa wie wenn man ein Buch aufmacht (denken Sie hierbei an ein sehr dickes) und es vom Rücken her ansieht, wobei man dann des Rückens und beider Deckelflächen unter einem ansichtig wird.

Mit ihren grossen Flächen liegen diese Zellen auf den Fibrillenbündeln und sind daher als Platten nur auf dem Längsschnitte zu sehen. Auf dem Querschnitte hingegen konnte man die Spuren so grosser Zellen nicht wahrnehmen, zumal die Zellflügel sehr dünn sind, sich auf Querschnitten als dünne Fäden präsentiren, die so lange die Präparationsmethode mangelhaft war, nicht erkannt wurden.

Kölliker [5]) scheint der erste gewesen zu sein, der das Querschnittsbild richtig gesehen und auch verstanden hat. Er sagte nämlich, dass sich die Sehnenzellen verzweigen und mit ihren Ausläufern die Fibrillenbündel scheidenartig umhüllen. Auch sagte er schon aus, dass sich

---

[1]) Würzburger Verhandlungen. Bd. 2.
[2]) Zeitschr. f. wissensch. Zoologie. Bd. 3.
[3]) Die Lymphgefässe. Berlin 1862. pag 53.
[4]) Il Morgagni (1870) pag. 15 d. S. R.
[5]) Gewebelehre 1867, pag. 162.

die haut- oder bandartigen Fortsätze der Sehnenzellen unter einander verbinden. Indem er also die Fortsätze der Sehnenzellen, trotzdem er sie nur auf Querschnitten als Fäden gesehen, dennoch haut- oder bandartig nannte, hat er ihre Tiefen-Dimensionen richtig erschlossen.

Ob dem aber wirklich so sei, wusste man nicht, zumal Kölliker den wirklichen Längsschnitt nicht beschrieben hat.

Als man dann die Zellen auf dem Längsschnitte als grosse Platten kennen lernte, wusste man erst recht nicht, wie sich diese Plattenansicht mit dem Bilde der verästigten Zellen vereinen lasse.

Auf Umwegen ist man erst zu dieser Erkenntniss gelangt.

Zunächst hat Boll[1]) auf den Längsansichten der Sehnenzellen einen neuen Formbestandtheil entdeckt, nämlich den sogenannten elastischen Streifen. An in Carmin gefärbten Sehnenlängsschnitten hat er nämlich auf je einer Zelle einen der Sehnenaxe parallel verlaufenden Faden gefunden, und ihn als Ausdruck einer Rippe oder Kante bezeichnet.

Erst Stefanini[2]), ein Schüler Bizzozero's, hat diesem elastischen Streifen folgende Deutung gegeben: Die Sehnenzelle, sagte er, hat mehrere Flügel. Wenn man diese Zelle von dem Längsschnitte aus betrachtet, so kann man nur zwei Flügel in der Fläche sehen. Ein Flügel hingegen, der dem Beobachter den Längsschnitt zuwendet, muss als Streifen gesehen werden. Boll's Streifen sei daher nichts als die Kantenansicht eines Zellenflügels.

Indem Spina schon früher[3]) gezeigt hatte, dass man auf einer Zellreihe mehrere elastische Streifen (besonders schön nach der Goldtinction) wahrnehmen kann, war damit die Uebereinstimmung zwischen den Längs- und Querschnittsbildern erkannt.

Auf dem Querschnitte verästigte Zellen, auf dem Längsschnitte oblonge Zellen mit Flügeln, die bald in der Kantenansicht, bald in der Flächenansicht gesehen werden.

3. Die Erforschung der Sehnenzellen ist ausser durch die direct darauf gerichteten Untersuchungen noch in indirecter Weise gefördert worden, und zwar durch die Studien über das elastische Gewebe und über die Sehnenscheiden.

Donders hat als der erste die Entwickelung der elastischen Fäden richtig erkannt. Während man früher glaubte, die elastischen Fasern (Kernfasern Henle's) entstünden aus Kernen, hat Donders diese An-

[1]) Arch. f. mikr. Anatomie. Bd. 7.
[2]) Sulla Struttura Del Tessuto Tendineo Torino 1874.
[3]) Vor Stefanini. medic. Jahrb. 1873.

sicht bestritten und gezeigt, dass die Fasern nicht vom Kern, sondern von der Zelle ausgehen [1]).

Die Angaben von Donders haben aber bald der übereinstimmenden Meinung einer Reihe von hervorragenden Mikroskopikern weichen müssen, einer Meinung, die dahin ging, dass sich die elastischen Fasern in der Intercellularsubstanz bilden.

Einige Jahre später hat auch Virchow [2]) sich zu der Ansicht bekannt, dass die Bindegewebskörper zu elastischen Massen umgestaltet werden. Dann (1871) hat Boll gefunden, dass von den Zellplatten in den Sehnen elastische Fasern ausgehen.

Noch bestimmter hat (1873) O. Hertwig [3]) (unter Max Schultze's Leitung) dargethan, „dass das Protoplasma der Zellen die elastische Substanz gleich als das fertig bilde, als was wir sie auch später finden, und die neuen Fasern immer nur durch Auswachsen der früher vorhanden gewesenen entstehen“.

Der ganze Sachverhalt war aber immer noch nicht genügend erkannt.

Inzwischen haben die Untersuchungen über die Sehnenscheide die Erkenntniss sowohl der Zellen als auch der elastischen Fasern in manchen Fällen fördern geholfen [4]).

Henle hat (1841) [5]) als der Erste elastische Fasern beschrieben, welche die Fibrillen-Bündel umwickeln. Von da ab bis in die neuste Zeit ist über die Existenz und das Wesen der umwickelnden Gebilde gestritten worden.

Im Jahre 1847 tauchte durch H. Müller die Annahme auf, dass die Bindegewebsbündel durch structurlose Scheiden umhüllt werden.

Nunmehr wurde nur darüber gestritten, erstens, ob diese Scheiden

---

[1]) Zeitschr. f. wissensch. Zoolog. Bd. III. pag. 354.

[2]) Cellularpathologie 1859.

[3]) Archiv f. mikr. Anat. Bd. 9.

[4]) Ich spreche hier nur von den elastischen Scheiden, nicht aber von den Bindegewebshüllen der Sehnenbündel. Die Sehne ist nämlich gleich dem Muskel von einem interstitiellen Bindegewebe durchsetzt, so dass man auf dem Querschnitte Gruppen von Bündeln von fibrillärem Bindegewebe umsponnen sieht. Mit diesen Bindegewebsscheiden sind die elastischen Scheiden nicht zu verwechseln. Die letzteren umringen ein Fibrillenbündel und verhalten sich zu den Bindegewebsscheiden etwa wie das Sarkolemma zu dem intermusculären Bindegewebe.

[5]) Allgem. Anatomie, pag. 351.

überhaupt existiren und zweitens, ob sie mit jenen umspinnenden Fasern identisch sind, oder nicht[1]).

Henle und seine Nachfolger haben die umspinnenden Fasern nur an mit Essigsäure behandelten Bindegewebsbündeln gesehen, indem diese aufquellen, die umspinnenden Fasern nicht. Rollett[2]) hat hingegen die Existenz einer netzförmigen Scheide auch an nicht mit Essigsäure behandelten Bündeln beobachtet, und Kölliker hat in den Netzen Kerne wahrgenommen, wonach also die Scheide ein Zellenreticulum sein sollte.

So liegt die Sache bis zum heutigen Tage. Wir wissen, dass das Fibrillenbündel von einem Zellenreticulum umsponnen ist. Ob aber ausser diesem Reticulum noch eine structurlose Scheide vorhanden ist, wissen wir nicht, und es ist für die Existenz einer solchen, wie Bruce[3]) unter Klein's Leitung gezeigt hat, bis jetzt kein stichhältiger Beweis aufgebracht worden.

Die Zellen jenes Reticulums sind eben (in der Sehne) nichts anderes als die Sehnenzellen, und das Netz selbst besteht aus den flügelförmigen Ausläufern der Zellen.

4. Im Jahre 1869 ist die Lehre vom Bindegewebe durch ein Ereigniss berührt worden, welches ihre Entwicklung wesentlich beeinflusst hat. Neue Untersuchungen haben Ranvier[4]) zu der Behauptung geführt, dass die Sehnenzellen röhrenförmig eingerollt und so über einander gestellt sind, dass je eine Zellenreihe ein Rohr — ein Endothelrohr nannte er es — repräsentirt.

Durch die Untersuchung Ranvier's hat man über die Zahl der Zellen in den Sehnen sowie über ihre Aneinanderreihung eine exactere Vorstellung erlangt, als man sie früher hatte.

Denn jetzt erst erkannte man, dass die Zellen der Sehne zu oblongen (einreihigen) Strängen angeordnet sind, und dass solche Stränge in jeder Sehne in viel grösserer Zahl vorhanden sind, als gemeinhin vermuthet wurde.

Aber schon kurz nach der Publication Ranvier's hat Güterbock[5]) gezeigt, dass die Sehnenzellen nicht eingerollt sind, sondern Ketten von

---

[1]) Da meiner Meinung nach dieser Streit gegenwärtig seine Bedeutung verloren hat und des Besonderen für die Pathologie von geringerem Werthe ist, gehe ich auf die Geschichte desselben nicht näher ein und verweise diesbezüglich auf Boll l. c. pag. 305.

[2]) Wiener Sitzungsber. Bd. 30.

[3]) Quarterly Journal of mik. sc. Bd. XII. Nr. 5.

[4]) Archives de Physiologie. Bd. II.

[5]) Centralbl. 1870. pag. 37.

stäbchenförmigen, gekernten Zellen darstellen, welche in den Sehnen erwachsener weniger zahlreich sind als in den Sehnen junger Thiere.

Die eine Behauptung, dass die Zellen keine Röhren sind, ist bald von verschiedenen Seiten bestätigt worden. Ob aber die Zellen (ohne Flügel) Stäbchen oder Platten sind, darüber wurde vielfach gestritten.

Dieser Streit ist jedoch ein müssiger. In sehr jungen Sehnen sind die Zellen, wie Spina gezeigt hat [1]), Stäbchen oder Prismen, mit der Alterszunahme der Sehnen platten sich aber die Zellen ab.

Von dieser Sachlage kann man sich auf Querschnitten von Sehnen überzeugen, des Besonderen, wenn man die Sehnen so erhärtet, dass die Zellen gut erhalten bleiben, wie dies etwa an Präparaten der Fall ist, welche frisch ausgeschnitten, in Goldchlorid gefärbt und in Alkohol gehärtet werden.

Aus den Untersuchungen Spina's [2]) sind des Weiteren eine Reihe von Thatsachen bekannt geworden, welche, sowie mir scheint, unsere Vorstellungen über den Bau und die Entwicklung der Sehnen zu einem befriedigenden Abschlusse bringen.

Diese Thatsachen lauten, wie folgt:

a) Die Sehnenzellen sind von Hüllen (oder Scheiden) umgeben, und die Hüllen sind es, von welchen die flügel- oder fadenförmigen Fortsätze ausgehen.

b) Die Hüllen und ihre Fortsätze sind die ersten Anlagen des elastischen Gewebes.

In diesen Hüllen liegen Protoplasma und Kern. Mit zunehmendem Alter werden die Zellen platter, das Protoplasma spärlicher. Im hohen Alter werden endlich aus den Zellreihen elastische Bänder, in welchen die Kerne und die Grenzen der Formelemente, aus denen sie entstanden, noch erkennbar sind.

Die Zellhüllen reagiren aber schon in jungen Sehnen wie elastische Membranen, und sie sind es, welche den Hauptbestandtheil der elastischen Bänder sehr alter Sehnen ausmachen,

Ob in den Fortsätzen (Flügeln) der Hüllen auch etwas Protoplasma als Ausläufer des Zelleibes enthalten ist, blieb unentschieden.

Später hat Retzius die Hüllen der Sehnenzellen gleichfalls erkannt, und die Zellen daher als Häutchenzellen bezeichnet, unter welchem Namen sie in neuester Zeit vielfach genannt werden.

c) Die Sehnenzellen haben nicht nur primäre flügelförmige Fortsätze, sondern diese senden secundäre Ausläufer in die Fibrillenbündel

[1]) Wiener medic. Jahrb. 1873.

[2]) Medic. Jahrbücher 1877.

hinein, die sich daselbst ramificiren, so dass das Fibrillenbündel von einem reichen Netze von Zellenausläufern durchsetzt wird.

Ein solches Netz von Ausläufern in den Fibrillenbündeln ist aber nur in den Sehnen sehr junger Thiere beobachtet worden.

Diese Erkenntniss, dass nämlich secundäre Ausläufer der Sehnenzellen in die Fibrillenbündel eindringen und sich daselbst verzweigen, ist es, welche meines Erachtens die Lösung einer ganzen Reihe von Problemen anbahnt, und ich will der Angelegenheit daher etwas grössere Aufmerksamkeit zuwenden.

5. Ueber die Sehneneiterung hatten wir bis in die neueste Zeit nur sehr spärliche Kunde. Es lagen über die Betheiligung der Sehnenzellen an dem Processe drei Angaben vor (von Ranvier, Langhanns und Güterbock), die bezüglich der Thatsache, dass die Zellen proliferiren, keinen Zweifel lassen.

Damit war aber der Modus der Abscessbildung noch nicht erkannt.

Spina[1]) schildert nun die Veränderungen in den entzündeten Sehnen älterer Thiere wie folgt:

I. Auf Querschnitten.

Die Durchschnitte der platten Zellen werden dicker, ihr starker Glanz verschwindet, sie werden trübe, zart gekörnt und fähiger, Farbstoffe an sich zu ziehen; die Zellfortsätze verlieren das Aussehen elastischer Fäden, sie rollen sich nicht ein, werden gleichfalls trübe und dicker.

Die erkrankten Stellen zeichnen sich durch eine zahlreiche Verzweigung der Fortsätze und ein dichtes Geflecht derselben aus.

Entzündete Sehnen alter Thiere können daher gleichwie die der neugebornen Thiere dicht verästigte Zellen enthalten.

Diese mit dicht verästigten Zellen versehenen Herde gehen gewöhnlich in solche über, in welchen das Netzwerk von Zellenausläufern derart geschwellt ist, dass zwischen ihnen gar keine oder nur schmächtige Inseln von Grundsubstanz zu entdecken sind.

Im weiteren Verlaufe schwellen die Zellnetze unter fortwährendem Schwunde der Grundsubstanz noch mehr an.

Endlich geht die Grundsubstanz vollständig unter. Die Stelle eines Fibrillenbündel - Querschnittes sammt den es umscheidenden Zellen ist jetzt ganz und gar von den geschwellten Zellausläufern eingenommen. Indem diese Ausläufer sich in einzelne kernhaltige Stücke zertheilen,

---

[1]) Medic. Jahrbücher 1877.

wird das frühere Sehnengewebe durch Zellenhaufen oder Zellenplaques ersetzt.

Die Zellen der Plaques sind aber eng an einander gedrängt, daher undeutlich von einander abgegrenzt.

Dass jedoch die die Plaques bildende Masse thatsächlich aus Eiterzellen besteht, lehrt die Untersuchung von Hämatoxylinpräparaten, an welchen in den Plaques deutliche Kerngruppen, wie sie den Eiterkörpern zuzukommen pflegen, zu beobachten sind.

Des Weiteren wird dies von der Untersuchung lebender Präparate bekräftigt, welche ergeben, dass die ein- bis mehrkernigen Zellen amöboïd sind.

Wir haben es daher an Stelle des Sehnengewebes mit Eiterherden zu thun.

Im weiteren Verlaufe der Entzündung confluiren die Herde zu noch grösseren Eiterhaufen, das heisst, es kommt zur Bildung von Abscessen.

II. Auf Längsschnitten.

Wenngleich die Geschichte der Abcessbildung in der Sehne von den Querschnittsbildern aus vollständig zu erkennen ist, so ist es dennoch wichtig, auch die Längsschnittbilder in Betracht zu ziehen, zumal sie einige bemerkenswerthe Eigenthümlichkeiten bieten.

Die Zellreihen oder, wie man sie bei älteren Thieren wegen ihrer platten Gestalt nennen kann, die Zellbänder, erscheinen getrübt, glanzlos. Die elastischen Fäden, in welche die Zellreihen de norma auslaufen, verlieren die Eigenschaften des elastischen Gewebes; sie verdikken und trüben sich.

Die Zellflügel, respective Bandflügel, erscheinen granulirt und stellenweise knopfförmig verdickt, an anderen Stellen in Form klumpiger Stücke den Rändern der Bänder anliegend.

Des Weiteren wird man gewahr, dass eine Vermehrung der Zellreihen platzgegriffen hat.

Die Deutung dieser Erscheinung ist schwierig. Woher die neuen Zellreihen? Sind diese vielleicht eingewandert?

Die Antwort lautet „Nein“. Die neuen Zellreihen entstehen durch knotenförmige Anschwellungen der Zellflügel. Indem eine Reihe von Zellflügeln knotenförmig anschwillt, ist neben der alten Reihe von Zellen eine neue Reihe von Knoten gegeben. Indem sich ferner in den Knoten Kerne bilden, sieht die Knotenreihe wie eine Zellreihe aus.

Wenn alle Flügel einer Zellreihe knotig anschwellen, entstehen statt der einen mehrere Reihen, und sie vermehren sich noch mehr,

wenn die knotige Anschwellung auch die secundären und endlich auch die Ausläufer weiterer Ordnungen ergreift.

So ereignet es sich in der That, dass statt je einer Zellreihe ganze Stränge von solchen vorkommen; etwa wie wenn man statt je eines rothen Lichtchens viele (etwa 10 bis 100) aneinanderliegen, und jedes dieser vielen Lichtchen in kleine Stücke (Zellen) zertheilen würde.

So ein Strang von vielen aneinanderliegenden Zellreihen auf dem Längsschnitte entspricht einem Zellenhaufen des Querschnittes. Der Strang von Zellenreihen ist an die Stelle eines Fibrillenbündels mit seiner Zellenscheide getreten.

Wenn viele aneinander stossende Fibrillenbündel derart verändert werden, so vereinigen sich viele solcher Stränge zu einem mächtigeren Strange von Zellreihen.

Auf den Querschnitt bezogen, würden wir sagen, dass die Zellenhaufen confluiren.

Mit anderen Worten, wir haben auf dem Längsschnitte die Längenausdehnung eines in Entwickelung begriffenen Abscesses, auf dem Querschnitte hingegen nur seinen Querdurchmesser kennen gelernt.

Sie sehen, wir haben hier dieselbe Erscheinung vor uns, wie bei der Keratitis. Die Schwellung der Zellen und des Netzes ihrer Ausläufer bedeutet das entzündliche Infiltrat. Der Schwund der Grundsubstanz ist der erste Schritt zum Zerfall des Gewebes. Es bedarf dann nur mehr der Zelltheilung und der Disgregation der Zellen, und der Abscess ist gegeben.

Ich habe schon wiederholt darauf hingewiesen, dass die Verzweigung der Zellausläufer in den Bindesubstanzen eine viel reichere ist, als man an Präparaten normaler Gewebe mit unseren Hilfsmitteln darzustellen vermag. Die Entzündungsbilder von den Sehnen verleihen dieser Meinung einen besonderen Halt. So schön, so bestimmt und so reich verzweigt wie an entzündeten Sehnen, hat man bis jetzt die Zellausläufer nirgends gesehen.

Nun ist es aber viel wahrscheinlicher, dass dieses reichverzweigte Netz schon de norma rudimentär vorhanden ist, und im Entzündungsprocesse nur wegen der Schwellung sichtbar wird, als dass es ganz neu entstehe.

Diese Meinung wird unterstützt durch die Erfahrung, dass die Sehnen junger Thiere auch im normalen Zustande ein ziemlich reich verzweigtes Netz erkennen lassen.

6. Die Erkenntniss von der Verzweigung des Zellennetzes in dem fibrillären Gewebe kommt uns auch in Rücksicht auf die Entwicklungsgeschichte der Fibrillenbündel zu statten.

Ueber die Entwicklung der Bindegewebsfibrillen stehen uns bis jetzt folgende Hypothesen zur Verfügung.

a) Die Zellen verlängern sich und spalten sich in Büschel von Fädchen oder Fibrillen (Schwann).

b) Die Zellen verlängern sich und wachsen zu einzelnen Fibrillen aus (Valentin).

c) Die Fibrillen entstehen aus der Intercellularsubstanz durch eine Zerspaltung derselben (Henle).

d) Das Protoplasma der Embryonalzellen bildet die Fibrillen auf seiner Oberfläche oder intraprotoplasmatisch und aus seiner Substanz. Die Bindegewebsfibrillen sind ein Produkt des Protoplasma, nicht erst eine spätere Differenzirung vorher bereits vorhanden gewesener Intercellularsubstanz (Max Schultze[1]).

Diese vier Modalitäten werden nun noch immer discutirt.

Die Hypothese b) wurde in neuerer Zeit von Obersteiner und Kusnetzoff (unter Leitung Brücke's) vertheidigt, und es unterliegt für mich keinem Zweifel, dass sie die einzige ist, welcher unzweideutige Beobachtungen zu Grunde liegen.

Die neueren Erfahrungen über die Beziehungen der Zellreihen zu den elastischen Fasern zwingen mich aber zu der Annahme, dass die einzelnen Fibrillen, welche als Ausläufer spindelförmiger Zellen zu erkennen sind, nicht Bindegewebs-, sondern elastische Fibrillen sind.

Noch in der fertigen Sehne bilden nämlich die Zellreihen Spindeln, indem die Zellen, je näher dem Ende der Reihe um so schmäler werden, bis endlich die beiden Endzellen der Reihe in dünne elastische Fäden auslaufen.

Wir sehen also die embryonale Form, die Spindel, erhalten, nur dass sie in der fertigen Sehne in einzelne Zellen zertheilt ist.

Die einzelnen Zellen scheinen (bei der Ansicht des Längsschnittes) durch Kittleisten von einander geschieden zu sein. In der That sind aber die Kittleisten nur Kantenansichten von Wänden der Zellhüllen.

Die Hüllen aller Zellen einer Reihe hängen unter einander zusammen, derart, dass zwei aneinander grenzende Zellhüllen nur Eine Zwischenwand zu haben scheinen, die sich eben an der Kantenansicht als Kittleiste präsentirt.

Die ganze Zellreihe liesse sich näherungsweise durch eine Erbsenschote versinnlichen, wenn die Septa zwischen den einzelnen Erbsen besser ausgeprägt wären.

---

[1]) Nach einem Citat von Boll im Arch. f. mikr. Anat. Bd. 7, pag. 36

Die spindelförmige Zellreihe mit ihren fadenförmigen elastischen Endausläufern sind es also, welche mich zu der Vermuthung führen, dass sich die Hypothese b) auf elastische und nicht auf leimgebende Fibrillen bezieht.

Die Gründe, mit welchen für und wider die drei anderen Hypothesen gestritten wird, finde ich hier zu erörtern [1]) nicht am Platze, zumal ich für die Sehne einer ganz anderen Hypothese Raum geben muss.

Ich glaube nämlich, dass sich die Fibrillenbündel in der Sehne genau so aus Zellen entwickeln, wie die Knochenlamellen aus Osteoblasten; womit ich sagen will, dass nicht alle Zellen der embryonalen Sehne als Sehnenzellen persistiren, sondern, dass ein Theil derselben ganz und gar zur Bildung von Grundsubstanz aufgebraucht wird.

Wenn man nämlich die vergoldete Sehne eines schon etwas vorgeschrittenen Kaninchen-Embryos (etwa von 6 Centimeter Länge) auf Längs- und Querschnitten untersucht, so sieht man, dass die noch cylindrischen (oder prismatischen) Zellreihen zwischen gleich dicken Cylindern oder Prismen liegen, die keine Zellreihen mehr, sondern Fibrillenbündel sind.

War aber die Sehne einmal in noch jüngeren Embryonen nur aus Zellen, respective Zellreihen, zusammengesetzt, so muss eine Anzahl der Zellreihen alsbald in der ganzen Ausdehnung zu Grundsubstanz umgestaltet worden sein.

Mit anderen Worten: Gleichwie eine Anzahl der Osteoblasten als Knochenkörper persistirt, eine Anzahl aber in der Lamellenbildung aufgeht, ist es auch in der Sehne.

Aber gleichwie von den Osteoblasten, welche in der Knochenbildung aufgehen, dennoch ein Netz von Protoplasma persistirt, so auch in der Sehne.

In voller Uebereinstimmung hiermit stehen die Beobachtungen Spina's, dass in der älteren Sehne die Fibrillenbündel dicker, die Sehnenzellen hingegen platter werden.

Wir haben hier genau dasselbe Verhältniss vor uns, wie wir es bei dem scheinbaren interstitiellen Wachsthum der Knochen gesehen haben [2]).

So müssen wir denn auch in der Sehne wie im Knochen ein Auf- und Abschwanken des Verhältnisses zwischen Zellenmasse und leimgebenden Fädchen vermuthen.

---

[1]) Es wird von der Fibrillen-Entwickelung noch bei der Lehre von den Neubildungen die Rede sein.

[2]) vide pag. 311 u. f.

Im Jugendzustande überwiegen die Zellen mit ihren Ausläufern. Je älter die Sehne wird, um so weniger die Zellenmassen, um so reicher die Fibrillenbündel.

Mit dem Eintritt des Entzündungsprocesses kehrt das Gewebe wieder auf das embryonale Verhältniss zurück; die Zellenmasse nimmt zu, die Fibrillen nehmen ab, bis endlich die Sehne wieder das geworden ist, was sie früher war, nämlich eine Zellenmasse.

Wenn wir diese Zellen im Embryo als Sehnenanlage finden, sagen wir, es sind Embryonalzellen; wenn wir sie in der entzündeten Sehne des Erwachsenen finden, sagen wir, es sind Eiterzellen.

Indem ich diese Art der Entwickelung von Sehnengrundsubstanz vortrage, stütze ich mich nicht nur auf die Befunde an der embryonalen Sehne, sondern auch auf die Existenz eines Zellennetzes und auf die Analogie mit den Knochen.

Nach den Hypothesen a) und b) kann die Entwickelung gar nicht vor sich gehen, weil die Zellausläufer nicht leimgebende, sondern elastische Fibrillen sind.

Von der Hypothese c) ist nur die Modification möglich, die Rollett[1]) acceptirt hat.

Diese Modification lautet, dass die homogene Substanz, aus welcher die Fibrillen geprägt werden, aus der Verschmelzung metamorphosirter Zellen hervorgeht.

Diese Hypothese ist auch in meiner Annahme enthalten, und sie ist die einzige, welche uns die Entwickelungsbilder der Sehne befriedigend erklärt.

Diese Hypothese ist aber für die Sehne nicht ausreichend; indem die Fibrillenbündel mit dem zunehmenden Alter dicker, die Zellen aber platter werden, müssen wir den Zellen selbst eine formative Thätigkeit zuschreiben, was in der Hypothese d) enthalten ist (die also wieder nur theilweise zur Geltung kommen kann).

Wir sehen, keine der älteren Hypothesen ist zur Erklärung der Entwickelungsbilder allein ausreichend. Es kann daher nur meine Hypothese oder eine ganz neue, welche keiner der genannten entspricht, Geltung erlangen.

Die Aufstellung einer neuen Hypothese ist aber unzulässig, sobald eine vorhanden ist, die uns alle Erscheinungen befriedigend erklärt.

---

[1]) Stricker's Handbuch. Artikel „Bindesubstanzen".

Meiner Hypothese nach soll die sogenannte Intercellularsubstanz, das sind die Fibrillenbündel in der Sehne, Anfangs aus Reihen von verschmolzenen Zellen entstehen und später an Durchmesser (an Dicke) zunehmen durch die formative Thätigkeit der persistirenden Zellen. Nun sind aber diese Zellen wie ihre Ausläufer schon im Jugendzustande von Hüllen oder Häutchen als Anlagen der elastischen Substanzen umgeben, und wie sollen sie nun leimgebendes Gewebe formiren?

Nach alledem, was ich bis jetzt mitgetheilt habe, müssen wir die elastischen Substanzen als Zellsubstanzen in bestimmter Modification ansehen.

Ob dies für alle elastischen Substanzen (also z. B. auch für die des Ligament. nuchae) gilt, weiss ich nicht. Hierüber werden uns weitere Untersuchungen aufklären müssen. Vorläufig gilt das Gesagte nur für die elastischen Substanzen in den Sehnen. Hier sind sie zweifellos Zellbestandtheile und bis zu einer gewissen Altersstufe wenigstens zweifellos lebende Materie.

Die elastischen Häutchen rings um die Zellen, die Flügel und Fädchen, die von den Hüllen ausgehen, sind nicht amöboïd, aber sie können auf den amöboïden Zustand zurückkehren.

Wenn sich nun die Zellreihen der embryonalen Sehne zu Fibrillenbündeln umgestalten, und in den Bündeln Netze von lebender Materie zurückbleiben, so sind dies Netze elastischer Substanzen; denn sie bilden mit den elastischen Ausläufern der Sehnenzellen ein Continuum.

Wir müssen uns demgemäss vorstellen, dass die Fibrillenbündel von elastischer Substanz netzförmig durchflochten sind, und zwar müssen diese Netze als Residuen der Zellen zuerst da gewesen sein, während die Fibrillen später hinzugekommen sind.

So ist es also nicht mehr unverständlich, dass die elastischen Hüllen der Zellen an der Oberfläche allmälig zu Grundsubstanz werden.

Mit anderen Worten heisst das so viel, als dass an Stellen, wo früher nur Zellleib war, jetzt ein Rest derselben als Netz übrig bleibt, durch welches Netz Fibrillen geflochten sind.

Um es noch einmal klar zu legen wiederhole ich: Die elastische Substanz ist Zellleib, die Bindefibrille hingegen ist nur ein Product desselben.

Die Bindefibrille wird im Entzündungsprocesse verzehrt, die elastische Faser hingegen nimmt an der Eiterbildung Antheil, sie kehrt auf den embryonalen Zustand zurück.

Diese meine Darstellung von dem Baue und der Genesis der Fibrillenbündel findet übrigens ein Analogon in der Darstellung Rol-

lett's von den Kittsubstanzen im Bindegewebe und Ebner's von dem Baue der Knochensubstanz.

Rollett[1]) hat durch Behandlung des fibrillären Bindegewebes mit Baryt- oder Kalkwasser aus demselben eine Eiweisssubstanz gewonnen. Nach genügend langer Aufbewahrung in diesen Lösungen werden die Fibrillen leicht isolirbar, während in die Lösung ein Eiweisskörper übergegangen ist. Rollett schloss daraus, dass in dem Bindegewebe interfibrillär eine eiweissartige Kittsubstanz vorhanden sein müsse, die durch Baryt- oder Kalkwasser gelöst wird.

Ebner ist bezüglich des Knochens zu einem analogen Resultate gelangt[2]). „Die Knochensubstanz ist aus leimgebenden nicht verkalkten Fibrillen zusammengesetzt, welche durch eine Kittsubstanz, die die Knochenerde enthält, zusammengehalten werden."

Ebner geht aber noch einen Schritt weiter, indem er ferner annimmt, dass auch die Knochenkörperchen nicht direct an die leimgebenden Fasern grenzen, sondern von verkalkter Kittsubstanz umgeben sind. Hierin ist es seiner Meinung nach begründet, dass man die Knochenhöhlen mit ihren Wänden und Ausläufern darstellen kann, wenn die leimgebende Substanz vollständig zerstört wird[3]).

7. Von der Entzündung der übrigen Bindegewebsformen kann ich nur wenig mittheilen, weil hierüber noch keine Studien angestellt worden

---

[1]) Wiener Sitzungsber. Bd. 30. 1858.

[2]) Wiener Sitzungsberichte Bd. 72.

[3]) Es liegt mir an diesem Orte die Pflicht ob zu erwähnen, dass Heitzmann früher als Spina auf Beobachtungen gestützt, die Behauptung vertreten hat, dass die Fibrillenbündel von Protoplasmanetzen durchsetzt werden. Nach der Vorstellung Heitzmann's sollte jede Fibrille zusammengesetzt sein aus alternirenden Gliedern von Protoplasma und Leimsubstanzen. Den Beweis hiefür suchte er in dem Aussehen der Fibrillen nach guten Goldfärbungen. Ich habe Heitzmann's Präparate mit der grössten Sorgfalt geprüft; ich habe gesehen, dass die von ihm dargestellten Fibrillen hellere und dunklere Stellen alternirend erkennen lassen. Aber ich habe daraus nicht die Ueberzeugung gewinnen können, dass die Fibrillen wirklich gegliedert und des Besonderen nicht, dass einige dieser Glieder Protoplasma sind.

Die Priorität der Vermuthung, dass die Fibrillenbündel von feinsten Zellnetzen durchsetzt sind, muss ich daher Heitzmann zusprechen. Insofern man aber einen Satz erst dann anzuerkennen hat, wenn er erwiesen ist, habe ich dieser Priorität keine Rechnung getragen, sondern Spina zugeschrieben, der die Netze in den Fibrillenbündeln auf Querschnitten als Continuitäten der Zellflügel erkannt hat.

sind, welche sich auf eine genügende Kenntniss des normalen Baues und der Genesis dieser Formen stützen.

Man weiss, dass im Bindegewebe allerwärts mit der beginnenden Entzündung die Zellen an Zahl zunehmen. Man weiss aber nicht woher die neuen Zellen stammen. Hier ist also vorläufig noch ein Terrain für unbegründete Behauptungen.

In einigen Formen des Bindegewebes ist zwar eine Proliferation der praexistenten Zellen mit Sicherheit constatirt, so in dem intermuscularen Bindegewebe der Froschzunge, ferner in dem Mesenterium des Frosches und dann auch im subcutanen Gewebe des Kaninchenohrs.

Auch dürfen jetzt die zahlreichen Angaben über Kernvermehrung in Bindegewebskörpern, wie sie von Virchow und seinen Anhängern constatirt worden sind, als beweisende Momente für die Proliferation angesehen werden.

Aber mit solchen Nachweisen ist das Princip der Eiterung nicht erklärt.

Ich habe schon zur Genüge dargethan, dass es eine nur nebensächliche Bedeutung hat, ob einige Zellen proliferiren, oder ob einige Zellen auswandern. Die Principienfrage besteht darin, wodurch das Gewebe zerfällt, wie sich die Abscesshöhle bildet, und das ist bis jetzt nur für Knochen, Knorpel, Cornea und Sehne festgestellt. Von den übrigen Bindesubstanzen wissen wir diesbezüglich durch mikroskopische Untersuchungen so gut wie nichts.

Allerdings ist es aber der klinische Verlauf des Abscesses, gerade an der Haut, wenngleich wir über deren feineren Bau im Vergleiche zu dem, was wir von den vier bereits besprochenen Formen wissen, nur äusserst rudimentäre Kenntnisse besitzen, ein äusserst prägnanter.

Hier wie nirgends können wir die Hauptphasen in der Entwicklung des Abscesses studiren, ich meine die Bildung des harten, entzündlichen Infiltrats und die Schmelzung desselben.

Wer also die Geschichte des Hautabscesses kennt, wird angesichts der von mir dargestellten Haupttypen der Bindegewebseiterung wohl zu dem Schlusse gedrängt werden, dass sich die Eiterung auch im cutanen Gewebe nicht anders verhalten kann, wie bei den genannten Typen.

Indessen will ich meinerseits die Schlüsse sparen, bis positive Versuchsergebnisse vorliegen werden.

Meine Aussage, dass mit der Erkenntniss der Zellproliferation das Verständniss der Eiterung noch nicht gegeben ist, lässt nur bezüglich der Lymphdrüsen eine Ausnahme zu.

Das sogenannte adenoide Gewebe der Lymphdrüsen besteht eben nur aus Zellen mit ihren Ausläufern, die unter einander zusammenhängen und so ein Netz bilden. Wenn nun diese Zellen auf den Jugendzustand zurückkehren und proliferiren, ist die Vereiterung angebahnt, zumal hier keine Grundsubstanz vorhanden ist, oder richtiger gesagt, zumal die Maschen in dem Netze von einer mit Zellen erfüllten Lymphe erfüllt werden, die also ohnehin von einander isolirt sind.

Dass die Zellen in dem Reticulum der Lymphdrüsen durch entzündliche Reize in der That proliferiren, ist durch Experimente erwiesen worden, welche Yeo[1]) unter meiner Leitung am sogenannten Pancreas Aselli der Katze angestellt hat.

8. An die Lehre von der Bindegewebseiterung knüpfe ich die von den entzündlichen Veränderungen des Fettgewebes.

In der neueren Zeit wird darüber gestritten, ob das Fettgewebe, wie man früher geglaubt hat, zum Bindegewebe zu zählen, oder ob es ein Gewebe sui generis sei.

Die letztere Ansicht wurde von Toldt[2]) aufgestellt, die erstere wird gegen Toldt von Flemming[3]) vertheidigt.

Indem ich nun das Fettgewebe hier im Anschlusse an die Vorträge über Bindegewebe vornehme, so muss ich bemerken, dass ich zu dieser Anordnung nur durch die anatomischen Beziehungen veranlasst werde, welche zwischen beiden Gewebsformen thatsächlich bestehen,

Auf den genannten Streit selbst gehe ich nicht ein, weil er vorläufig zu der Pathologie in keiner Beziehung steht.

Ich werde aber das in Rede stehende Thema nach einer anderen Richtung erweitern müssen.

Die Bildung und der Schwund von Fettgewebe steht einerseits mit den entzündlichen Veränderungen des letzteren, und andererseits mit der sogenannten Fettdegeneration in so nahem Zusammenhange, dass es opportun ist, alle hierher gehörigen Fragen unter Einem abzuhandeln.

Virchow unterscheidet dreierlei Formen von fetthaltigen Zellen: die Fettgewebszellen, die Zellen mit transitorischem Fettgehalt und jene fettige Veränderung der Zellen, die er als Necrobiose bezeichnet.

Der Form nach, in der das Fett auftritt, können wir zweierlei Fettzellen unterscheiden: a) Zellen, welche nur je einen grossen Tropfen

---

[1]) Medic. Jahrb. 1871.

[2]) Wiener Sitzungsber. Bd. 62. 1870.

[3]) Archiv f. mikr. Anatomie. Bd. 7. 1871.

Fett enthalten, und b) Zellen, in welchen das Fett in Form feiner Körnchen im Zellleib vertheilt ist.

Zu den ersteren gehört das Fettgewebe, wie es normal z. B. im Panniculus adiposus und abnormer Weise als eine übermässige Zunahme aller Fettgewebe des Organismus (krankhafte Obesität, Polysarcie) gefunden wird.

In Rücksicht auf den Muskel handelt es sich hierbei um eine krankhafte Vermehrung des Fettgewebes im intermusculären Bindegewebe.

Rokitansky zählt diese Form zu den Neubildungen. Virchow bezeichnet sie als eine Durchwachsung des Muskels mit Fettgewebe.

Wir müssen diese Nomenclaturen beibehalten als Bezeichnungen der Gegensätze zu dem Processe, bei welchem das Fett in Form von Körnchen in den Muskelfasern auftritt, und die von den Autoren (unserer Zeit) gemeint wird, wenn sie von einer Verfettung des Herzens sprechen.

Es ist aber nicht ausgemacht, dass die Fettneubildung zwischen den Muskelbündeln von der Verfettung der Muskelfasern selbst immer auch principiell verschieden sei.

Es gibt [1]) nämlich eine Fettwucherung am Herzen, die auf Kosten des Herzfleisches stattfindet. Hier sehen wir also als Endeffect die Ersetzung der Muskelsubstanz durch Fett, was schliesslich auch bei der Verfettung der Muskelfasern zu Stande kommt.

Der Modus der Umgestaltung ist aber allerdings verschieden. Bei der Umgestaltung des Muskels in Fettgewebe muss sich aus dem Muskel erst ein anderes Gewebe bilden, welches Fett erzeugt, bei der Verfettung (im engeren Sinne) hingegen ist der Process ein directer, indem die Fettkörnchen in der Muskelfaser selbst auftreten.

Schliesslich muss ich bemerken, dass der formelle Unterschied zwischen beiden Arten der Fettbildung zuweilen dadurch etwas vermindert wird, dass die Fettkörnchen in den Formelementen (bei der Verfettung im engeren Sinne) zuweilen zu grösseren Tropfen zusammenfliessen.

Ich wende mich nun zur Besprechung jener Form, die Virchow als Nekrobiose bezeichnet, und die ich der Bequemlichkeit wegen bald Verfettung, bald fettige Degeneration nennen werde.

Die Bezeichnung dieser Form als Nekrobiose entspricht der Vorstellung, welche bei der Mehrzahl der Pathologen noch bis zum heutigen Tage Geltung hat.

---

[1]) Siehe Rokitansky Lehrb. 1856. Bd. II. pag. 281.

Diese Vorstellung ist aber unbegründet.

Durch die Untersuchungen Reinhardt's [1]) hat sich die Meinung eingebürgert, dass die Colostrumkörper als Typen der fettig degenerirten Zellen anzusehen sind.

Die Meinung ist auch vollkommen richtig.

Zwischen einem Colostrumkörper und einer verfetteten Zelle ist in der That kein principieller Unterschied. Aber die Bezeichnung Nekrobiose ist für beide schlecht gewählt.

Ich habe gezeigt [2]), dass die Colostrumkörper amöboide Zellen sind, die sich nur darum höchst langsam bewegen, weil ihr Leib mit Fettkügelchen vollgepfropft ist.

Die ältere Theorie, dass eine mit Fettkörnchen gefüllte Zelle (die Fettkörnchenzelle oder Fettkörnchenkugel) eine abgestorbene Zelle sei, ist diesen Beobachtungen zufolge, insoweit es den physiologischen Typus (das Colostrumkörperchen) betrifft, falsch.

Sie ist falsch in ihren Prämissen und falsch in der Deutung des Beobachteten.

Die Theorie der Körnchenzelle ging von dem Schwann'schen Schema aus, dass die Zelle aus Membran, Inhalt und Kern bestehe. Nun glaubte man, die Zelle gehe unter, sobald durch Vollpfropfung des Inhaltes mit Fettkörnchen die Membran zerstört wird.

Sobald die Membran zerstört ist, glaubte man, fallen die Körnchen auseinander, und daher das freie Fett in der Milch.

Indem man aber jetzt die Zellen für membranlos hält, und man weiss, dass fremde Partikelchen in den Zellleib dringen und wieder austreten können; indem man also weiss, dass die Fettkörnchen aus der Zelle frei werden können, ohne dass die Zelle abzusterben braucht; indem endlich selbständige Formveränderungen der Colostrumkörper direct beobachtet worden sind, hat die Theorie von der Nekrobiosis der Colostrumkörper jeden Halt verloren.

Die Milchdrüsenzellen secerniren während der Lactation Milch, respective alle Bestandtheile, die in der Milch enthalten sind.

Die gelösten Bestandtheile der Milch können wir unter dem Mikroskope (in den Zellen) nicht sehen, wohl aber die ungelösten Fettkügelchen. Die Drüsenzelle erscheint daher während der Lactation von Fettkörnchen durchsetzt.

Wären alle diese Zellen nekrobiotisch, so würde die Secretion aufhören. Todte Zellen können nicht secerniren. Da aber die Secretion fort-

[1]) Virchow's Arch. Bd. I.

[2]) Wiener Sitzungsber. Bd. 53.

dauert, müssen die Zellen leben, und die Fettkügelchen müssen aus den lebenden Zellen ausgestossen werden, wie ich es übrigens direct beobachtet habe.

Im Beginne der Lactation, wo der Process ein stürmischer ist, werden auch Drüsenzellen oder abgeschnürte Stücke derselben als Colostrumkörper abgestossen, und diese sind allerdings dem Untergange geweiht, insofern die Milch die Drüse verlässt und unter Bedingungen geräth, die dem Leben der Zellen ungünstig sind.

Das Auftreten von Fett in den Drüsenzellen und in den Colostrumkörpern berechtigt also nicht zu der Annahme, dass diese Zellen todt sind.

Das Auftreten von Fett ist hier im Gegentheile ein Zeichen des Lebens. Denn das Fett wird von den lebenden Zellen erzeugt.

Wenn ich mich des Ausdruckes „erzeugt" bediene, so will ich damit keinerlei Hypothese über den Modus der Entstehung des Fettes das Wort reden. Es mag sein, dass das Fett der Drüse gelöst zugeführt wird, und dass die Zellen es nur aus den Lösungen abscheiden, oder aber, dass sie es aus zugeführten Eiweisssubstanzen oder aus Theilen ihres Leibes bereiten.

Eines steht fest. Als Körnchen wird das Fett den Zellen nicht zugeführt und als solches muss es in der Zelle erzeugt werden.

Wenn die Fettkörnchen pathologisch in Eiterkörpern oder in fixirten Formelementen, wie z. B. in den Epithelien der Niere, in den Muskelprimitivbündeln, in den glatten Muskelfasern u. a. auftreten, ist das Princip dasselbe.

Von einer Nekrobiose kann auch hier nicht die Rede sein. Die bis zu einer gewissen Grenze von Fettkörnchen durchsetzten Muskeln bleiben contractil.

Wohl aber müssen wir annehmen, dass mit der Zunahme der Fettkörnchen ihre Function erschwert wird und endlich ganz erlahmt.

Insofern durch eine Reihe von Untersuchungen dargethan wurde, dass das Fett aus Eiweisskörpern entstehen kann und im Thierleibe wirklich entsteht[1]; insofern eine solche Entstehung nur durch einen chemischen Zerfall des Molecüls möglich ist, insofern endlich mit der

---

[1]) Rokitansky (Lehrb. 1856 I. pag. 185) sagt, dass die Entdeckung der Thatsache der Umwandlung stickstoffhaltiger Gebilde zu Fett der pathologischen Anatomie gehört.

Die Geschichte dieser Lehre siehe in Voit's Aufsatz: Zeitschr. f. wissensch. Biologie. Bd. 5. 1869.

Zunahme der Fettkörnchen der Zellleib scheinbar wenigstens an Masse abnimmt: ist es nicht ungerechtfertigt zu sagen, dass das Fett durch einen molecularen Zerfall im Formelement entsteht.

Doch muss ich Sie davor warnen, diesen Ausdruck mit dem „molecularen Detritus“ der Autoren zu verwechseln.

Die älteren Aerzte und Pathologen haben die mikroskopischen kleinen Körnchen „Molecüle“ genannt. Daher man auch die Schwingung der Körnchen in den Speichelkörperchen als Molecularbewegung, jeden Körnchenhaufen als eine moleculare Masse, oder indem man sich denselben aus einer Zertrümmerung von Geweben hervorgegangen gedacht hat, als molecularen Detritus bezeichnet.

Das Molecül (der Chemiker und Physiker) ist aber kein sichtbares Gebilde. Die Existenz der Molecüle ist nur erschlossen, und wir dürfen nicht vergessen, dass die chemische Theorie, welche darauf, wenn auch mit aller Vorsicht, gebaut wird, dennoch auf einer Hypothese ruht.

Es ist also unrichtig, und es widerspricht dem jetzigen Zustande der Wissenschaft, wenn man sichtbare Körnchen Molecüle nennt.

Der moleculare Zerfall, von dem ich spreche, bezieht sich nicht auf eine sichtbare, mechanische Zertrümmerung, sondern auf eine hypothetische, chemische Spaltung. Ich bediene mich aber gern des genannten Ausdrucks, weil ich es für zweckmässig halte die überlieferten Termini überall da beizubehalten, wo es mit den Fortschritten der Wissenschaft vereinbar ist.

Von diesem Standpunkte ist auch der Terminus „Fettdegeneration“ sehr gut anwendbar.

Die Zelle, welche unter der Erzeugung von Fett in ihrer Function und in ihrer Masse Einbusse erleidet, kann man ohne weiteres als degenerirend bezeichnen.

Der Ausdruck würde vollständig treffend sein, wenn es nachgewiesen wäre, dass das Fett thatsächlich aus dem Zellleibe durch chemischen Zerfall entsteht.

So aber, wie die Sachen jetzt liegen, müssen wir uns dessen bewusst sein, dass die Ausdrücke „Fettdegeneration“ und „molecularer Zerfall“ einen Vorgang, der immer noch nicht sicher constatirt ist, als festgestellt impliciren.

Für die gewöhnliche Fettleber hat übrigens auch Virchow[1]) eine Hypothese acceptirt, die, insoweit sie das Leben der Zellen betrifft,

---

[1]) Cellularpath. 1871. pag. 416.

sich an das anschliesst, was ich bezüglich der Colostrumkörper gesagt habe.

„Es ist irrig", sagte er, „zu meinen, dass in der gewöhnlichen Fettleber die Zellen zu existiren aufhören. Immer sind die Elemente des Organs vorhanden und fast ganz mit Fetttropfen erfüllt.

Auch kann es kaum zweifelhaft sein, dass sie in diesem Zustande immer noch eine gewisse Masse functionsfähiger Substanz enthalten. Beim Menschen findet man selbst in dem höchsten Grade der Fettleber in der Gallenblase noch Galle".

Virchow sieht das Fett in der Leber als das Resultat eines intermediären Stoffwechsels an, indem das Fett vom Darm in das Blut, vom Blute in die Leber, von der Leber in die Galle und von da wieder in Lymph- und Blutgefässe gelangt.

Es ist möglich, dass sich die Sache bei gewissen Formen der Fettansammlung in den Leberzellen (z. B. bei der Mästung) so verhält, doch ist der Beweis hiefür nicht erbracht.

Ich komme nun zu der Besprechung des eigentlichen Fettgewebes.

Der wichtigste Bestandtheil dieses Gewebes ist die Fettzelle.

Die Fettzelle sieht unter dem Mikroskope wie ein Fetttropfen aus. In der That ist in jeder Zelle ein Tropfen vorhanden, während der Zellleib selbst auf einen schmalen — im frischen Zustande zumeist nicht sichtbaren — Saum reducirt ist.

Wir wissen von den Fettzellen, dass sie ursprünglich fettlos waren, und dass sie bei hungernden Thieren wieder ihr Fett verlieren können.

Toldt[1]) hat die Entdeckung gemacht, dass, wenn man ein Thier, das früher gut genährt war, längere Zeit im Zustande hochgradiger Magerkeit erhält, die Zellen des Fettgewebes an Umfang bedeutend abnehmen und wieder mehr und mehr das Aussehen von Protoplasma gewinnen.

Indem die Zellen der (gelben) Fettkörper des Frosches, wenn ihr Fett geschwunden, sich durch den Verbleib eines gelblichen Pigmentklümpchens in ihrem Leibe als gewesene Fettzellen manifestiren, konnte Toldt nachweisen, dass sie — nachdem das Fett geschwunden, wieder amöboïd geworden sind.

Früher schon hatte Czajewicz[2]) gefunden, dass bei der Entzündung des Fettgewebes die Fetttropfen schwinden und in den Zellen endogenetisch neue Zellen entstehen.

---

[1]) Wiener Sitzungsberichte Bd. 62.

[2]) Reichert und Du Bois Archiv. 1866.

Flemming[1]) hat aber des Weiteren erfahren, dass man bei hungernden Thieren, auch ohne dass das Fettgewebe entzündet wird, eine ganz analoge (endogenetische) Wucherung findet.

Flemming nennt dies die atrophische Wucherung.

Im Principe liegt in der Aussage von Toldt und Flemming nur eine Bestätigung der von mir vertheidigten Theorie, dass nämlich fixirte Gewebszellen auf den embryonalen Zustand zurückkehren, dass sie amöboïd werden und proliferiren können.

Die Umstände, dass die Rückkehr auf den embryonalen Zustand auch ohne Entzündung u. z. dann eintritt, wenn die Thiere hungern, und das Fett geschwunden ist; sowie dass, wenn die Thiere nicht hungern und das Fettgewebe entzündet wird, zuerst das Fett schwindet, und dann die Proliferation folgt, haben Anlass gegeben zu der folgenden Betrachtung:

Vielleicht hat die Proliferation direct gar nichts mit der Entzündung zu thun.

Die Entzündung bewirkt vielleicht nur Atrophie, Schwund des Fettes, und diesem Schwunde folgt die Proliferation, nicht der Entzündung, sondern eben des Schwundes wegen.

Es ist dies eine müssige Betrachtung.

Wenn Jemand hungert, weil er das letzte Geld verspielt hat, könnte man dann nach derselben Logik sagen, das Hungern sei nicht die Consequenz des Spieles, denn wenn er sein letztes Geld ohne Spiel verloren hätte, müsste er gleichfalls hungern.

Eine Consequenz sei nur der Schwund des Geldes, dass aber, wenn Jemand kein Geld hat, er (unter Umständen) hungern müsse, verstehe sich weiter von selbst.

Eine solche Betrachtung ist nicht unrichtig aber müssig.

Nicht danach ist die Frage, ob die Proliferation nur durch Entzündung oder auch durch andere Processe erfolgen kann; sondern danach, ob die Proliferation dem Entzündungsprocesse eigenthümlich ist. Ob, um mich an den concreten Fall zu halten, wenn man ein bestimmtes Territorium zur Entzündung bringt, die Fettzellen darin proliferiren, während sie in anderen Gebieten desselben Organismus intact bleiben. Diese Frage aber ist durch das Experiment mit „Ja“ beantwortet worden.

Um zu erforschen, ob der Schwund des Fettes bei der Abmagerung lediglich an den örtlichen Stoffwechsel gebunden sei, hat Toldt an wohlgenährten Kaninchen die Gefässnerven einer unteren Extremität durchschnitten.

[1]) Archiv f. mikr. Anatom. Bd. 7.

Da in Folge dessen die sämmtlichen Blutbahnen dieser Extremität erweitert waren, mithin der Stoffumsatz in Folge der reichlicheren Blutzufuhr in derselben voraussichtlich namhaft alterirt und vielleicht erhöht sein mochte, so konnte an die Möglichkeit gedacht werden, dass nun bei Entziehung der Nahrung in dieser Extremität das Fett rascher schwinden müsse als in der unverletzten. Dieser Erfolg trat in der That auch ein, die vergleichende mikroskopische Prüfung des Fettgehaltes im Fettgewebe beider Extremitäten, welche nach viertägigem Hungern des Thieres vorgenommen wurde, zeigte, dass an Präparaten, welche von genau entsprechenden Stellen beider Seiten entnommen waren, die Fettgewebszellen des kranken Beines meistens gar kein Fett mehr enthielten, während die des gesunden noch reich mit solchem erfüllt waren.

Dieser Versuch ist geeignet, auf die Theorie der Entzündung einigen Einfluss zu nehmen. Denn indem er uns zeigt, dass die Hyperämie an und für sich den Stoffwechsel beschleunigt, gewinnt die Erfahrung, dass jede Entzündung von einer Hyperämie begleitet wird, für die Theorie ein erhöhtes Interesse.

Doch wird davon ein andermal mehr die Rede sein.

Siebzehnte Vorlesung.

1. Die quergestreiften Muskeln sind mit den Bindesubstanzen nach ihrer Entstehung und speciell mit den Sehnen auch ihrem Baue nach verwandt.

Was die Entstehung betrifft, so gründet sich diese Verwandtschaft:

I. Auf ihre gemeinschaftliche Abstammung aus dem mittleren Keimblatte.

Ich habe für die Entwicklung des Kopfes dargethan[1]), dass aus je einem und demselben Zellenstrange an verschiedenen Abschnitten des Kopfes bald nur Knorpel, bald Knorpel und Muskel, bald wieder Knorpel und Sehne entstehen. In Folge dessen werden die Kopfmuskeln, ihre Sehnen, und die Kopfknorpel nebst den Kanälen, durch welche die ersteren zuweilen ziehen, aus je bestimmten Zellenmassen gebildet, gleichwie etwa innerhalb eines compacten Truppenkörpers auf das Commando durch ungleiche Anordnung einzelner Gruppen plötzlich irgend eine durch die ganze Masse ziehende Configuration entsteht.

II. Darauf, dass die Muskeln bei verschiedenen Anlässen sich in Bindegewebe umgestalten, oder wie man sich ausdrückt, zu Bindegewebe degeneriren.

Diese Degeneration besteht aber in nichts anderem, als dass aus je einem Muskelprimitivbündel ein Bindegewebs-Fibrillenbündel wird.

Umgekehrt kann allerdings aus einem Bindefibrillenbündel kein Muskelfibrillen- oder, wie ich lieber sagen will, Fleischfädchenbündel werden. Denn die leimgebenden Fädchen entstehen aus einem chemi-

---

[1]) Arch. v. Reichert u. Dubois. 1864.

schen Zerfallprodukt jener eiweissartigen Körper, welche die Fleischfädchen zusammensetzen.

Solche chemische Synthesen, wie sie nöthig wären, um aus Leim Eiweiss zu machen, scheinen im Thierleibe nicht mehr vor sich zu gehen.

Die Gründe, aus welchen sich eine Analogie zwischen dem Baue der Sehnen und der quergestreiften Muskeln ableiten lässt, lauten in Kürze wie folgt:

Hier wie dort sind Fibrillen zu Bündeln angeordnet.

Hier wie dort sind die Fibrillen durch eine eiweissartige Kittsubstanz verbunden.

Da wie dort sind die Primitivbündel durch elastische Scheiden eingehüllt.

Das Sarcolemma, als Analogon der elastischen Sehnenscheide, sendet nicht, wie diese, Fortsätze in das Innere des Bündels hinein. Dennoch aber sind zwei bemerkenswerthe Umstände da, welche auf die Analogie beider hinweisen.

Erstens ist es nach meinen Beobachtungen einigermassen wahrscheinlich, dass das Sarcolemma im Embryo aus Zellen aufgebaut wird[1]).

Zweitens wird von verschiedenen Seiten behauptet, dass das Sarcolemma selbst Kerne besitzt, wie das in neuester Zeit wieder von Aug. Ewald[2]) vertheidigt wird.

Drittens geht aus einer neueren Untersuchung von Spina hervor, dass sich bei der Muskeleiterung das Sarcolemma verdicke und in demselben Kerne deutlich (resp. deutlicher) werden.

Wenngleich aber das Sarcolemma keine Fortsätze in das Innere des Fadenbündels sendet, so ist das letztere dennoch von einer eiweissartigen Kittsubstanz durchsetzt, von der mich einige neuere Untersuchungen vermuthen lassen, dass sie aus lebender Materie bestehe.

Ueber die Natur dieser (zuerst von Kölliker beobachteten) interfibrillären Substanz wird in neuerer Zeit gestritten.

J. Gerlach hat nämlich die Angabe gemacht, dass die Endigung der Nerven in den quergestreiften Muskelfasern nicht durch die von Kühne entdeckte Endplatte gegeben sei, sondern dass Netze feinster Nervenfäden zwischen die Muskelfädchen dringen und wahrscheinlich mit der einfach brechenden Substanz der Fibrillen zusammenhängen.

---

[1]) Siehe meinen Aufsatz „Entwickelung der einfachen Gewebe" in Stricker's Handbuch etc.

[2]) Pflüger's Arch. Bd. 12, pag. 542.

Diesen Angaben wurde aber in neuester Zeit von mehreren Seiten [1]) widersprochen.

Ich kann hier auf diese Frage, trotz ihrer grossen Bedeutung für die Lehre von der Muskelfunction, nicht eingehen, da sie auf die Gewebspathologie vorläufig keinen Einfluss nimmt.

Wenn ich früher bemerkt habe, dass die interfibrilläre Substanz wahrscheinlich lebende Materie sei, so ist damit zu Gunsten der einen oder anderen Partei in diesem Streite nichts präjudicirt, da die Nervenendsubstanz gleichfalls lebende Materie ist.

2. In Bezug auf die entzündlichen Veränderungen der Muskeln hat man bis allher den sogenannten Muskelkörperchen die grösste Aufmerksamkeit geschenkt.

Da Virchow und seine Anhänger angenommen hatten, dass die pathologische Neubildung von Zellen nur von Bindegewebskörperchen ausgehe, wurde in Consequenz dessen gelehrt, dass die anderen Formelemente bei dem eiterigen Zerfalle der Gewebe untergehen. So nahm man daher auch an, dass die quergestreifte Muskelsubstanz bei der Eiterung absterbe. Da sich aber dennoch eine Vermehrung der Muskelkörperchen herausgestellt hatte, so half man sich bald damit, dass man die Muskelkörperchen für Bindegewebskörperchen erklärte [2]).

Es hat inzwischen nicht an Stimmen gefehlt dafür, dass auch die contractile Substanz der Muskelfaser an der Neubildung Antheil nehme, wie dies zuerst von Bardeleben [3]) ausgesprochen wurde. Aber diese Stimmen haben sich gegenüber der dominirenden Bindegewebs-Theorie nicht zu behaupten vermocht.

Hiebei fällt wieder der Umstand ins Gewicht, dass die wirkliche Muskeleiterung — soweit unsere jetzigen Kenntnisse reichen — experimentell schwer hervorzurufen ist.

Wenn man einen Muskel in der Weise verletzt, dass Muskelfasern zerreissen oder stark gezerrt werden, reisst die contractile Substanz innerhalb des Sarcolemma ein.

Die Beobachtungen über derart zerklüftete Muskeln haben die Vorstellung unterstützt, dass die Muskelsubstanz bei der Entzündung untergehe, oder wie es in der Sprache der Pathologen lautete, dem molecularen Detritus verfalle.

---

[1]) E. Fischer, Centralbl. 1876. Nr. 20, Aug. Ewald l. c., und Biedermann, Wr. Sitzungsber. Bd. 74.

[2]) Siehe Böttcher: Virchow's Archiv, Bd. 21. 1856.

[3]) Jenaische Annalen. 1851.

Als nun die Auswanderungstheorie in Mode kam, genügten einige kaum nennenswerthe Versuche, um auch hier eine Theorie zum Falle zu bringen, welche, nach den zahlreichen Publicationen zu schliessen, als festgegründet angesehen werden konnte [1]).

Indessen ist bald darauf von einem meiner Schüler (Tschainsky [2]) die Muskelentzündung einer erneuten Untersuchung unterzogen und die Richtigkeit der älteren Angaben dargethan worden.

Es ist nach dieser Untersuchung richtig, dass sich in entzündeten Muskeln die Muskelkörperchen vermehren. Aber damit ist die Frage nach dem Wesen der Eiterung nicht erschöpft. Wenn die Muskelkörperchen sich vermehrt haben, ist damit eine Disgregation der Faser noch nicht gegeben. Die Vereiterung involvirt aber eine solche Disgregation oder Schmelzung des Gewebes.

Wie geht nun dieser Process vor sich?

Es sind nur zwei Fälle möglich. Entweder a) die wuchernden Muskelkörperchen verdrängen oder verzehren die Muskelsubstanz, oder b) die Muskelsubstanz selbst theilt sich in Stücke.

Welcher von beiden Processen immer auch stattfinden mag, der Endeffect ist, dass die Muskelfaser in einen aus Zellen bestehenden Strang umgestaltet wird.

Da aber das Sarcolemma anfangs noch erhalten ist, so werden aus den Muskelfasern Zellenschläuche, das heisst, das Sarcolemma erscheint statt mit dem Fleischfädchenbündel mit Zellen erfüllt.

Solche von Zellen erfüllte Sarcolemmen hat Lebert schon 1848 im carcinomatös umgestalteten Muskel beobachtet.

Viel später sind sie von O. Weber in Entzündungsherden gefunden und dann von Waldeyer als Zellenschläuche beschrieben worden.

Aus den neueren Untersuchungen Spina's geht hervor, dass die Zellen im Schlauche durch eine Zertheilung des gesammten Inhalts des Sarcolemmas entstehen, womit also die früher erwähnte Hypothese a) als beseitigt angesehen werden kann.

Spina hat auch die merkwürdige Erfahrung gemacht, dass im Froschmuskel schon 15 Minuten nach der Application des entzündlichen

---

[1]) Die überaus reichhaltige Literatur wird in einem Aufsatze von Spina in den med. Jahrb. 1878. zu finden sein.

[2]) Siehe Stricker Studien. 1869.

Reizes[1]) Muskelfasern gefunden werden, in welchen die Kerne der Muskelkörperchen bedeutend vermehrt sind. Man findet da Reihen und Haufen von Kernen neben- oder hintereinander gelagert.

Sollten die Kerne so rasch gewachsen sein und sich getheilt haben? das ist unwahrscheinlich.

Nach meinen Untersuchungen ist es wahrscheinlich, dass die Kerne neugebildet sind.

Ich kann diese Angelegenheit vorläufig nur fragmentarisch behandeln, da meine diesbezüglichen Arbeiten noch nicht abgeschlossen sind.

Vorläufig daher nur so viel, dass man über die Muskelkörperchen bis allher noch immer nicht in's Klare gekommen ist.

Ursprünglich hat man geglaubt die Muskelkörperchen sind Kerne, die eben in der Muskelsubstanz oder auf derselben zwischen ihr und dem Sarcolemma liegen.

Max Schultze hat im Jahre 1861 die Frage aufgeworfen: „Was hat man ein Muskelkörperchen zu nennen?" und in Beantwortung dieser Frage eine Reform der Zellenlehre erblickt.

Rings um den Kern, sagte er, ist etwas feinkörnige Substanz; Protoplasma und Kern machen eine Zelle; die Muskelkörperchen sind Zellen.

Die neue Zellentheorie hat sich bewährt, aber nicht so die Basis, von der sie scheinbar ausging.

Ich sage scheinbar. Denn die Reform der Zellenlehre stützte sich in der That auf die Kenntniss niederer Thierformen. Die wesentlichen Hilfsmittel zur Aufstellung der neuen Theorie hatte M. Schultze selbst in seinen Untersuchungen über Rhizopoden[2]) gefunden.

Die Beobachtungen über Muskelkörper waren nur veranlassende Momente.

Zuweilen sieht man auch in der That die Kerne der Muskelfasern von etwas feingekörnter Masse umgeben.

Noch häufiger aber sind die Kerne scheinbar nackt, und es ist der Satz, dass jedes Muskelkörperchen aus dem Kerne, und einem Hofe von Protoplasma besteht, in dieser Allgemeinheit gefasst, nicht richtig.

Wenn ich daher sage, es sei wahrscheinlich, dass sich im Entzündungsprocesse die Kerne neubilden, so meine ich nicht, dass sie sich aus oder in den Protoplasmahöfen der alten Muskelkörperchen

---

[1]) Es gilt dies nur dann, wenn Kali causticum als Reizmittel angewendet wird.

[2]) Leipzig 1863.

entwickeln, sondern ich glaube, sie entstehen aus einer Protoplasmamasse, welche interfibrillär vertheilt ist.

Ich muss mich vorläufig mit dieser Andeutung über die Kernvermehrung begnügen.

Im weiteren Verlaufe der Entzündung bleibt es bei dieser Kernvermehrung allein nicht. Es wird auch die eigentliche contractile Substanz in die Proliferation einbezogen. Die Faser verliert ihre Querstreifung und ihr Inhalt zertheilt sich in Eiterkörperchen.

So werden aus den Muskelfasern Zellenschläuche, und erst wenn die Schläuche zerreissen, ist die Disgregation vollständig, ist der Abscess gegeben.

Ueber die Art, wie die Sarcolemmaschläuche untergehen, fehlt mir für jetzt noch die nähere Kenntniss.

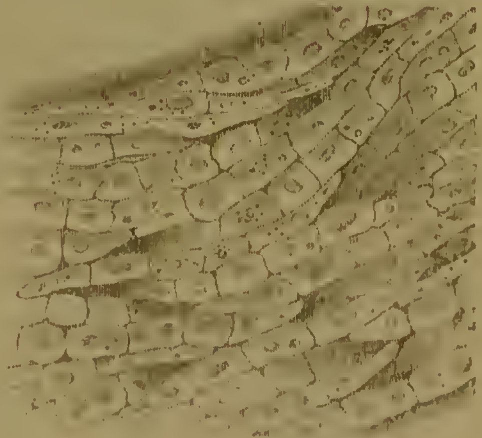
Indem ich Sie bezüglich dessen, was noch über die entzündlichen Veränderungen der Muskeln zu sagen ist, auf die Lehre von den Neubildungen verweise, will ich an diesen Abschnitt einige Bemerkungen über glatte Muskelfasern und über Nerven anknüpfen.

3. Zu den vielen unerwiesenen Sätzen, welche sich von Lehrbuch zu Lehrbuch wie eine Krankheit forterben, gehört auch der, dass glatte Muskelfasern, Nervenfasern und Nervenzellen im Entzündungs-, resp. Eiterungsprocesse degenerativ untergehen. In der Eiterung gehen diese Formelemente allerdings unter, aber nicht in dem Sinne der Autoren.

Eine experimentelle Untersuchung, welche Durante unter meiner Leitung über Entzündung der Blutgefässe [1]) angestellt hat, lässt kei-

[1]) Medic. Jahrbücher. 1871.

Anm. Ich füge hier einen Holzschnitt (aus der Publication Durante's med. Jahrb. 1871) bei, weil die entsprechende Abbildung unter meinen Augen naturgetreu ausgeführt wurde, und sie bis jetzt die einzige ist, welche über die entzündliche Proliferation der glatten Muskelzellen einen sicheren Beleg bringt.



nen Zweifel darüber, dass die glatten Muskelfasern sich in kleinere Abschnitte zertheilen und solchermassen aus den Spindelzellen Eiterzellen werden.

Aus einer Untersuchung Gussenbauer's[1]) geht hervor, dass die glatten Muskeln der Gefässe auch in Carcinomen proliferiren.

4. Ebenso sichergestellt ist die Proliferation der Ganglienzellen.

Eine Vermehrung der Kerne der Ganglienzellen im menschlichen Hirn ist schon von Meynert constatirt worden.

Vollständig sichergestellt ist die Thatsache durch die Untersuchung Fleischl's an einem Hirntumor[2]).

Zwar kann man sagen, dass die Vorgänge in einem Tumor keine Schlüsse gestatten auf die Vorgänge in einem Entzündungsherde.

Dieser Einwand ist, wie ich Ihnen später zeigen werde, an und für sich nicht stichhaltig, und er ist vollends werthlos, wo es sich um die Principienfrage handelt, ob Ganglienzellen durch die Theilung proliferiren können.

Hierbei handelt es sich nur um das Ja oder Nein, nicht aber darum, ob die Theilung in einem Tumor im engeren Sinne, oder in einem Entzündungsherde gefunden wurde.

Fleischl hat die Vergrösserung und Theilung der sogenannten pyramidenförmigen Zellen der Hirnrinde zwar nicht direct beobachtet, sondern nur aus Durchschnittsbildern aus dem gehärteten Tumor erschlossen. Der Umstand aber, dass er die noch in der normalen Form befindliche pyramidale Zelle mit ihren Ausläufern in kernhaltige Stücke zertheilt fand, macht den Schluss aus den Erfahrungen an den todten Bildern so sicher, wie wenn er aus directer Beobachtung erflossen wäre.

Experimentelle Studien, welche einige meiner Schüler an Thieren unternommen haben, liessen auch keinen Zweifel darüber, dass sich die Ganglienzellen in Entzündungsherden theilen[3]).

Weitere Untersuchungen haben ergeben, dass die peripheren Nerven in Entzündungsherden anschwellen[4]) und es ist die Annahme, dass sie sich auch theilen[5]), einigermassen wahrscheinlich gemacht worden.

---

[1]) Langenbeck's Arch. Bd. XIV.

[2]) Medic. Jahrb. 1872.

[3]) Siehe Robinson, Medic. Jahrb. 1873 und Ceccherelli, Medic. Jahrb. 1874.

[4]) Siehe S. H. Chapmann, Medic. Jahrb. 1873.

[5]) Siehe meinen Aufsatz in dem Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. von Knapp und Mauthner. Bd. V.

Bei alldem dürfen wir aber nicht den Umstand ausser Acht lassen, dass die Hilfsmittel, durch welche die Proliferation von Nervenelementen auf experimentellem Wege erzielt wird, noch so mangelhaft sind, dass auf diesem Gebiete der Widerspruch nicht als beseitigt angesehen werden kann.

Wir müssen dies besonders im Auge behalten, angesichts der Thatsache, dass die genannten Elemente in Entzündungsherden häufig auch absterben, oder wie man es ausdrückt, degenerativ untergehen können.

Ich stütze mich aber darauf, dass einige positive Ergebnisse über die Proliferation schwerer wiegen, als Tausende von negativen Befunden.

5. Ich habe bis jetzt nur Gewebe durchgenommen, welche über und nebeneinander zu Massen angeordnet vorkommen. Die Entzündung, welche in solchen Gewebsmassen abläuft, wurde von Virchow als parenchymatöse bezeichnet.

Im Gegensatze zu der parenchymatösen Entzündung stehen die oberflächlichen Processe, die, wenn sie die Schleimhäute betreffen, Katarrhe, wenn sie die Haut betreffen, Ekzeme genannt werden. Die oberflächlichen Processe an den serösen Häuten werden, insofern sie die Eiterung involviren, mit keinem besonderen Namen belegt. Insofern aber die serösen Häute Neigung haben anszuwachsen und mit den Nachbarflächen zu verkleben, respective zu verwachsen, bezeichnet man die Entzündung an diesen Flächen nach John Hunter als adhäsive.

Wenn wir von entzündlichen oberflächlichen Processen sprechen, so verstehen wir darunter Vorgänge an den Zellen, welche die Oberfläche eines Organs bedecken.

So implicirt also der Katarrh eine Erkrankung der Epithelien, das Ekzem eine Erkrankung der Epidermis und des Rete Malpighii, die Entzündung der serösen Häute endlich Vorgänge an den Endothelien.

6. Wir wollen uns zunächst mit den letzteren befassen.

Die Epithelien unterscheiden sich von den Endothelien hauptsächlich durch ihre Genesis.

Die Epithelien stammen aus dem äusseren oder inneren Keimblatte, die Endothelien hingegen aus dem mittleren.

Die Epithelien sind von der ersten Anlage an auf Oberflächen gelegen und wachsen erst von den Oberflächen in die Tiefen gewisser Drüsen hinein.

Die Endothelien hingegen liegen ursprünglich im Inneren des mittleren Keimblattes.

Dadurch, dass in diesem Blatte Spalten — Höhlen — entstehen, werden die Zellen, welche die Spalten begrenzen, zu Endothelien.

Dieser Entstehungs-Typus erleidet aber unter Umständen manche Modificationen.

Die ersten Anlagen der Pleuro-Peritonealhöhlen sind wirkliche Spalten im mittleren Keimblatte.

Das Endothel der im erwachsenen Säugethiere getrennten Pleura- und Peritonealhöhlen entsteht daher, wie wir bestimmt wissen, aus den Grenzzellen jener Spalten.

Bei einem zweiten ausgebreiteten Endothelgebiet, bei den Blutgefässen nämlich, liegt die Sache anders. Von der Genesis derselben ist schon früher die Rede gewesen, und Sie wissen daher, dass die Gefässräume ursprünglich als Vacuolen in Zellen entstehen. Die Zellwände differenziren sich zu Endothelien.

Dasselbe gilt für die Lymphgefässe.

E. Klein [1]) hat nämlich gezeigt, dass sich die Lymphgefässe genau so wie die Blutgefässe entwickeln.

Mitten im Gewebe, z. B. am Mesogastrium des Frosches, werden Zellen in Blasen (Cysten) umgewandelt, oder wie man auch sagen kann, es entstehen Vacuolen in Zellen. Die Wand der Blase ist die erste Anlage der Lymphgefässwand. Indem die Blasen direct oder durch Vermittelung von Fortsätzen mit einander in Communication treten, werden die isolirten Räume zu einem Gefässsystem umgestaltet.

Genetisch verhalten sich also die Lymphgefässe so wie die Blutgefässe.

In Rücksicht auf die anatomischen Beziehungen stehen aber die Lymphgefässe den serösen Häuten näher als den Blutgefässen.

Die serösen Membranen besitzen, wie Recklinghausen [2]) zuerst nachgewiesen hat, Oeffnungen, Stomata, durch welche sie mit den Lymphgefässen communiciren; oder mit anderen Worten, die Lymphgefässe münden frei an der Oberfläche der serösen Häute.

Durch die Stomata geht das Endothel der serösen Häute unmittelbar in das Endothel der Lymphwege so über, wie etwa die Epithelien der Darmschleimhaut in jene der Darmdrüsen.

Da es Autoren gibt, welche auch die sogenannten Saftkanälchen als zu den Lymphbahnen gehörig ansehen, will ich auf diese Frage jetzt noch einmal eingehen.

---

[1]) The Anatomy Of The Lymphatic System. London 1873. I. pag. 54.

[2]) Handbuch der Lehre von den Geweben. Leipzig 1875. pag. 222.

Indem Sie über die Genesis der Sehne und über die entzündliche Schwellung der Sehnenzellen orientirt sind, kann ich Ihnen mit wenigen Worten darthun, dass unsere diesbezüglichen Erfahrungen der Annahme von Saftkanälchen im Sinne der Autoren ungünstig sind.

Ich erinnere Sie daran, dass diese Zellen mit der Alterszunahme an Volumen abnehmen, während auf ihren Kosten die Intercellularsubstanzen wachsen; ferner daran, dass diese Zellen mit der beginnenden Entzündung wieder wachsen, während die Intercellularsubstanzen schwinden.

Wenn Sie endlich bedenken, wie wahrscheinlich es bereits geworden ist, dass die Intercellularsubstanzen direct aus den peripheren Zonen der Zellleiber hervorgehen; dass wir in Folge dessen Zelle und Intercellularsubstanz als Nachbarn ansehen müssen, die sich gegenseitig das Terrain streitig machen; als Nachbarn, die ihre Grenzen hin- und herschieben, so dass bald der eine bald der andere an territorialer Ausdehnung gewinnt; so werden Sie einsehen, dass hiermit die Grundanschauung von einem stetigen Saftkanalsystem unvereinbar ist.

Dass diesen Argumenten im Verein mit den früher[1]) erwähnten gegenüber, die Ergebnisse der Injectionsversuche machtlos sind, versteht sich ganz von selbst.

Die Räume, in welchen die Zellen liegen, mögen ferner immerhin mit Lymphcapillaren communiciren; damit ist aber nicht ausgesagt, dass die Räume allein und nicht die Zellen es sind, durch welche die Lymphströmung geleitet wird.

Wenn man daher von den Auskleidungen oder Endothelien der Lymphwege spricht, so sind meines Erachtens die Bindesubstanzzellen hierunter nicht mit einzubegreifen.

Die Endothelzellen sind zwar genetisch mit den Bindesubstanzzellen verwandt, insofern beide aus dem mittleren Keimblatte stammen. Aber diese Verwandtschaft besteht auch zwischen Muskeln und Bindegewebe, und doch halten wir beide streng auseinander.

Wir kennen noch ein Endothelgebiet u. z. in den Gelenken, über welches aber die Meinungen differiren, dass heisst, es wird noch darüber discutirt, ob wir es hier mit wirklichen Endothelien zu thun haben. Ich citire hier indessen nur jene Autoren, deren Angaben ich mich anschliessen muss.

Ed. Albert hat die Endothelienschichte an den Synovialmembranen der Gelenke nachgewiesen[2]).

---

[1]) Vergl. pag. 281.

[2]) Stricker's Handbuch, pag. 1233.

Nach Petrone[1]) sind aber auch die knorpeligen Gelenkflächen junger Thiere von einem Endothel überzogen, das jedoch im erwachsenen Thiere ganz anders (wie atrophirt) aussieht.

Ueber die Anordnung des Endothels habe ich zunächst zu bemerken, dass die Zellen immer nur einschichtig, und durch Kittsubstanzen von einander getrennt sind.

Die Kittsubstanzen erscheinen auf Flächenansichten wie Rahmen, welche sich zu den Zellen so verhalten, wie die Kitt- oder Cementleisten zu den Backsteinen im Rohbau.

Da wie dort sind aber die Leisten nur der Profilausdruck von Scheidewänden. Die Endothelien sind wie die Sehnenzellen von Häutchen umgeben. In der Vogelperspective sieht man von den Häutchen nur die Profilansichten der Zwischenwände zwischen den einzelnen Zellen, gleichwie Sie eine Glastafel sehr gut sehen in der Profilansicht, während die Tafel von der Fläche aus (wenn sie sehr dünn ist) kaum wahrgenommen wird.

Ueber das Aussehen und die Dicke des Endothels orientirt man sich sehr gut durch die Untersuchung des Omentum majus des Menschen und einiger Säugethiere.

Das Omentum majus des Menschen besteht nämlich aus einem Strickwerk.

Jeder Faden des Strickwerks ist von Endothelzellen vollständig umscheidet. Folglich kann man an einem und demselben Balken die Endothelien von der Fläche und von der Kante sehen, sich also über ihre Flächenausdehnung und Dicke orientiren.

Man beschreibt die Endothelien in der Regel als platte Zellen. Die Zellen sind aber, wie Profilansichten lehren, nicht gleichmässig abgeplattet; sie sind vielmehr näherungsweise wie planconvexe Linsen geformt, die mit der ebenen Fläche der Unterlage anhaften, mit der convexen Fläche aber gegen die Höhle prominiren, welche sie begrenzen.

Diese Prominenz ist aber keine constante. Sie ist zuweilen ganz unbedeutend, zuweilen wieder (und dies ist besonders bei krankhafter Wucherung der Fall[2]), ist sie so mächtig, dass die Endothelien (auf den Profilansichten) wie mächtige Wülste hervorragen.

---

[1]) L'infiammazione della Cartilagine. Napoli 1873.

[2]) Ich illustrire diese Aussage durch die Abbildung von massig geschwellten Endothelien, wie sie auf der Falte eines im Beginne der Entzündung befindlichen

E. Klein[1]) hat gefunden, dass die Endothelien auch in normalen serösen Häuten stellenweise proliferiren. Es drückt sich dies durch folgende Momente aus:

a) Die Zellen einzelner Gebiete prominiren stark und erscheinen granulirt.
b) Die Kerne daselbst zeigen Einschnürungen und kommen zuweilen zu je zweien in einer Zelle vor.
c) Es gibt Zellen mit vielen Kernen.
d) Es gibt Endothelien, welche mit amöboïden Körperchen durch Fäden zusammenhängen, und andere, welche Theilungserscheinungen bieten.

Ueber die entzündlichen Veränderungen der Endothelien haben zuerst Rindfleisch dann Cornil und Ranvier Nachrichten gebracht. Später ist dies des Genaueren für das Endothel des Peritoneums von Kundrat[2]), für die Intima der Venen von Durante[3]) und für eine Reihe von serösen Häuten von E. Klein[4]) dargethan worden.

Diese Veränderungen lassen sich in Kürze wie folgt beschreiben:

Die Kittstreifen zwischen den Zellen werden breiter, dann verschwinden sie vollends, und es bleiben an ihrer Stelle nur breite intercellulare Bahnen, in welchen häufig kleine Körperchen vorkommen, über deren Natur wir keine sichere Kenntniss haben.

Indem die Interstitien zwischen den Zellen grösser werden, rücken sie scheinbar auseinander, werden aber dafür dicker und ragen (auf Profilansichten) buckelförmig gegen die Oberfläche vor.

In den grossen Zellen vermehren sich auch die Kerne und so begegnet man denn grossen Zellen mit vielen (bis zu 20 und mehr) Kernen.

Froschpericardiums gesehen wurden. Die Zellen ragen vor und zeigen deutliche Kerne.



[1]) l. c. I.
[2]) Medic. Jahrb. 1871.
[3]) Medic. Jahrb. 1872.
[4]) l. c. I. und II.

Nicht selten sieht man die Maschenräume in dem Omentum majus [1]) durch die geschwellten Endothelien, welche die angrenzenden Balken überdecken, gänzlich ausgefüllt, und zuweilen eben solche Räume, die anstatt mit einigen grossen vielkernigen Zellen, mit vielen kleinen wie Eiterkörper aussehenden Zellen erfüllt sind.

Im Beginne der Entzündung findet eine Anhäufung von Flüssigkeit in der serösen Höhle statt. Mit dem Fortschritte des Processes wird diese Flüssigkeit immer reicher von Zellen durchsetzt. bis sie (wenn es überhaupt zu diesem Stadium kommt) den Charakter des Eiters annimmt.

Während aber der Gehalt der Flüssigkeit (des Exsudats) in der serösen Höhle an Zellen zunimmt. werden die Oberflächen der entsprechenden serösen Häute ihres Endothels entblösst.

Dieser Umstand, die Entblössung nämlich. sowie das Aussehen vieler Zellen, welche in der Flüssigkeit suspendirt sind, lassen keinen Zweifel darüber, dass ein Theil der Formelemente in den eiterigen Exsudaten der serösen Höhlen von den Endothelien herrühre.

---

[1]) Besonders schön bei tuberculisirender Peritonitis am Menschen, (s. Kundrat l. c.)

[2]) Da ich die Schilderung der Vorgänge an den Endothelien in der schriftlichen Darstellung wesentlich gekurzt habe, so füge ich hier noch zur Erläuterung (für den Leser) zwei Abbildungen bei. wovon Fig. 1 die vergrösserten Endothelien aus einer entzündeten Vene (nach Durante med. Jahrb. 1871) und Fig. die

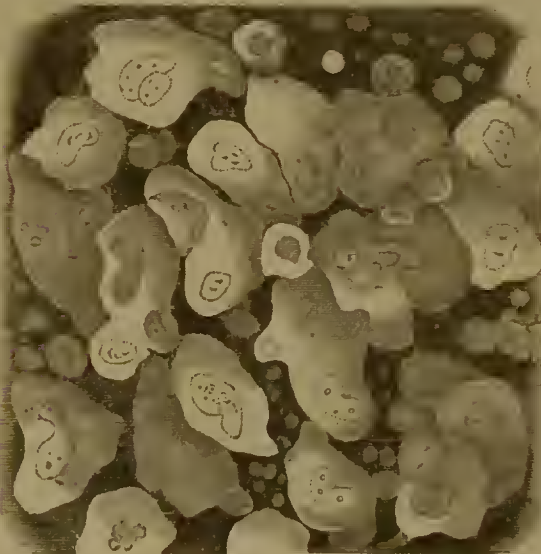


Fig. 1.



Fig. 2.

Kernvermehrung in den Endothelien aus dem Pericardium des Frosches (nach S. H. Chapmann med. J. 1873) repräsentiren.

Ob und wie viele unter den Zellen im Exsudate ausgewanderte farblose Blutkörper sind, ist bis allher nicht ermittelt worden.

Dass aber aus den Endothelien Wanderzellen werden, ist neuerdings durch die Untersuchungen Klein's vollständig sichergestellt worden.

E. Klein hat diesbezüglich noch die interessante Beobachtung gemacht, dass gerade jene Endothelien, welche die Stomata umgeben, es sind, die im Normalzustande nicht selten proliferiren, und dass von hier aus sich die Proliferation (bei chronischen Entzündungen) sowohl über die Serosa hin als auch in die Lymphkanäle hinein ausbreitet.

Die amöboïden Zellen, welche aus der Proliferation dieser Endothelien hervorgehen, fallen nach den Angaben Klein's, theils in die seröse Höhle, theils in die Lymphkanäle hinein.

7. Wenn die entzündliche Reizung und Proliferation die Epithelien der Schleimhäute betrifft, so bezeichnen wir den Krankheitsprocess als einen Katarrh.

Keine andere oberflächliche Zellenlage kann katarrhalisch erkranken. Denn zu den charakteristischen Merkmalen des Katarrhs gehört die Production jener eigenthümlichen zähflüssigen Masse, die wir Schleim nennen. Diese Production ist aber nur den Epithelien der Schleimhäute eigenthümlich.

Im Beginne des acuten Katarrhs ist die Flüssigkeit, welche auf der Oberfläche der Schleimhäute zum Vorschein kommt, eine dünnflüssige (seröse).

So träufeln im Beginne des acuten Schnupfens dünnflüssige Tropfen aus der Nasenhöhle.

Wenn man diese Tropfen mikroskopisch untersucht, so findet man darin Wanderzellen nur höchst spärlich.

Erst im weiteren Verlaufe des Schnupfens wird die Flüssigkeit zäh und von Wanderzellen reichlich erfüllt.

Woher stammen diese Wanderzellen?

Ein Theil derselben wird zweifellos von den Epithelien erzeugt.

Von den Epithelien einiger Regionen wissen wir nämlich bestimmt, dass sie endogen Eiterkörper erzeugen können.

Was versteht man unter Endogenesis?

Wenn sich im Leibe einer Zelle eine neue Zelle bildet, dann sagt man, die letztere sei **in** der ersteren entstanden, oder erzeugt worden, Thatsächlich handelt es sich hier nur um eine innere Abschnürung.

[1]) l. c. 1, pag. 93 u. f.

Denken Sie sich ein Regiment Soldaten zu einem compacten Körper formirt, und lassen Sie nun eine Anzahl derselben im Inneren des Körpers etwas näher zusammenrücken, so haben Sie mitten in dem compacten Truppenkörper eine noch compactere Masse, die von der Umgebung durch ein Spatium getrennt ist; denn durch das Zusammenrücken muss zwischen den Zusammengerückten und ihrer Umgebung ein auffälliges Raumintervall entstehen.

Das Gleichniss, welches ich hier geschildert habe, entspricht dem, was man bei der endogenetischen Zellbildung thatsächlich sehen kann.

Im Inneren der Zelle wird ein Territorium dichter als die Umgebung, rings um den dichteren Theil entsteht eine Spalte.

Denken Sie sich den verdichteten Theil sphärisch, so müssen Sie die Spalte als einen die Sphäre umgebenden Kugelmantel hinzudenken. Nehmen Sie den verdichteten sphärischen Körper weg, so bleibt ein kugeliger Raum zurück. Mit anderen Worten der verdichtete Körper liegt in einer Vacuole.

Ich spreche von einem verdichteten Körper, weil der ganze Vorgang damit beginnt, dass ein Territorium innerhalb des Zellleibes dichter aussieht als die Umgebung, und weil dieser Ausdruck ferner auf mein Gleichniss passt.

Ob das, was in der Zelle dichter aussieht, wirklich dichter ist, kann ich nicht aussagen. Ich bediene mich des Ausdrucks nur um das Geschehene in Kürze schildern zu können.

Wenn der Körper im Inneren der Zelle ringsum isolirt ist, ändert er sein Aussehen; denn dieser Körper ist amöboïd, und wenngleich ihm kein genügender Raum geboten ist um den Ort zu ändern, so gehen dennoch im Inneren desselben, wie in jeder amöboïden Zelle ununterbrochen Aenderungen vor sich.

Die Geschichte der Endogenesis, welche ich jetzt entworfen habe, ist nur zum geringsten Theile unmittelbar — in ihrem Verlaufe direct beobachtet; sie ist, wie das in der Entwickelungsgeschichte fast ausnahmslos geschieht, aus der Combination der Phasen abgeleitet worden.

Unsere Kenntnisse hierüber sind aber darum nicht minder gefestigt. Wenn wir auch das Gras nicht wachsen sehen, sondern das Wachsthum nur aus der Beobachtung einzelner Phasen erschliessen, so ist unsere Ueberzeugung, dass es wächst, dennoch genügend gefestigt.

Die ersten diesbezüglichen Beobachtungen rühren von Buhl her, und zwar wurden sie an Epithelien der Lungenalveolen bei croupöser Pneumonie gemacht [1]).

Bald darauf sind durch Remak und Andere ähnliche Beobachtungen bekannt geworden, und die Lehre von der Endogenesis schien fest gegründet.

Mit dem Auftauchen der Auswanderungstheorie fing man aber an die endogenetische Eitererzeugung in Zweifel zu ziehen. Die Zellen in den Epithelien, sagte man, können vielleicht eingewandert sein. Auch könnten, sagte man, Eiterkörper auf oder an einer Epithelzelle haften und so erscheinen, als wenn sie im Zellenleibe lägen.

Die Epithelzelle könnte ferner durch ein aufliegendes Eiterkörperchen eingedrückt, das letztere förmlich invaginirt werden.

Diese Zweifel wurden indessen beseitigt durch die Untersuchungen, welche Oser [2]) unter meiner Leitung angestellt hat.

Denn bei diesen Untersuchungen wurde die Entwickelung der Eiterzellen im Zellenleibe studirt, und dabei ergaben sich eben die ersten Anhaltspunkte zu der Schilderung, welche ich früher von der Endogenesis entworfen habe.

Weitere Untersuchungen haben gelehrt, dass die Endogenesis nicht gerade an Epithelien und nicht gerade bei der Eiterung vorkommt.

Aus den Untersuchungen E. Klein's über die Blutbildung ging hervor, dass die ersten Blutkörper im Embryo durch Endogenesis zu Stande komme.

Ueberdies weiss ich jetzt, dass Endogenesis unter verschiedenen anderen Umständen auftreten kann.

So lange man die Endogenesis nur an Epithelien gekannt hat, legte man sich die Sache, wie folgt, zurecht.

Die Epithelien haben Hüllen, welche nicht mehr die Fähigkeit besitzen, sich zu theilen. Jede Hülle umschliesst aber einen Zellleib, der wohl theilungsfähig ist.

Wenn nun der Zellleib sich in Stücke zertheilt, so bleibt die Hülle als Blase zurück, in welcher Blase nunmehr die jungen Zellen liegen. Die Blase reisst endlich, und die jungen Zellen werden frei, oder aber die Zellen wandern aus den Blasen aus, wie dies von Oser direct beobachtet worden ist.

---

[1]) Virchow's Arch. Bd. 16. 1859.

[2]) Stricker, Studien. 1869.

Für die Eiterzellenbildung in Epithelien ist diese Betrachtung vielleicht richtig, aber sie gilt nicht für die Endogenesis überhaupt. Wenn sich Blut im Hühnerembryo endogenetisch bildet, so ist die periphere Zone der Zelle, welche die jungen Blutkörperchen umschliesst, zweifellos contractiles Protoplasma. Aus jener Zone wird ja, wie Sie wissen, Gefässwand, und diese ist im Jugendzustande contractil.

Das Endresultat der Betrachtung ist, dass wir vorläufig nicht wissen, auf welche Veranlassung hin sich die Zellen in toto theilen, und auf welche hin die Endogenesis stattfindet.

Die Theorie von den rückbleibenden Hüllen der Epithelien findet noch einen nennenswerthen Beleg in dem folgenden Factum [1]):

Wenn man Hunden oder Kaninchen verdünnten Ammoniak in den Magen spritzt, so kann man dadurch eine sogenannte croupöse Entzündung hervorrufen. Unter dem croupösen Belege findet man die Epithelien des Magens eigenthümlich verändert. Sie sind in grossen Strecken zu Becherzellen umgestaltet.

„Becherzellen" ist ein Ausdruck, der noch aus der Zeit stammt, als man die Membran für den wesentlichen Theil der Zelle hielt. Das Wort „Zelle" drückt ja die Vorstellung von einem abgeschlossenen Raume aus. Indem man nun Hüllen erkannt hat, die wie die Becher an einer Seite offen sind, nannte man sie Becherzellen.

Ob aber die Becher noch Zellen im Sinne der jetzt geläufigen Theorie sind, ist eine ganz andere Frage.

Ich kann mich hier auf die Beantwortung dieser Frage nicht einlassen [2]), da für uns vorläufig nur die Thatsache in Betracht kommt, dass sich ein Theil des Zellleibes bei der Entzündung von dem übrigen Theile lostrennt.

Im normalen Zustande sind die Epithelzellen des Magens — mit wenigen Ausnahmen — solide Gebilde. Durch den Entzündungsprocess werden sie eines Theiles ihres Zellleibes beraubt, und es bleiben ausgehöhlte Becher zurück, auf deren Boden zuweilen noch je ein Kern haftet.

Indem gleichzeitig auf der freien Oberfläche der Schleimhaut kleine, amöboïde Formelemente auftauchen, so könnte es wohl sein, dass die letzteren abgeschnürte und ausgestossene Theile der Epithelzellen sind.

---

[1]) Beobachtet von Stricker und Koeslakoff. Wiener Sitzungsberichte. Bd. 53. 1866.

[2]) Siehe über Becherzellen: F. E. Schulze Ueber Epithel- u. Drüsenzellen Archiv f. mikr. Anatom. Bd. 3.

Diese Vermuthung wird durch den Umstand unterstützt, dass unter den amöboïden Zellen, die auf der Schleimhaut vorkommen, sich solche befänden, die sich von den farblosen Blutkörpern, wie man sie gewöhnlich als Analoga der Eiterkörper bezeichnet, in manchen Stücken unterscheiden.

Der eben ausgesprochenen Vermuthung kann aber die andere entgegengehalten werden, dass die freien Zellen dennoch Auswanderer sein könnten, die auf der Schleimhaut in ihrem Aussehen verändert worden sind.

Der Umstand, dass die Epithelien zu Bechern umgestaltet werden, dass also ein Theil des Zellleibes verloren geht, könnte im Sinne der Auswanderungstheorie auch dahin gedeutet werden, dass ein Theil des Zellleibes in Mucin umgestaltet und als Schleimtropfen ausgestossen wird.

Thatsächlich sind wir über die Art der Schleimproduction bis jetzt nicht unterrichtet.

Die erste positive Beobachtung hierüber rührt von Brücke her, der an den Epithelien des Darmkanals den Austritt von Schleimtropfen direct beobachtet hat. Ob dies aber der normalen oder pathologischen Schleimproduction entspricht, wissen wir nicht [1]).

Gelegentlich will ich hier bemerken, dass das Mucin ein stickstoffhaltiger Körper ist, der dem Eiweiss nahe steht. Es könnte sein, dass aus den Epithelien Theile ihres Leibes unter Umständen als amöboïde Zellen, unter Umständen wieder (nach einer chemischen Umgestaltung) als Mucintropfen ausgestossen werden.

Einen sehr schönen Beweis für die Abstammung der Eiterkörperchen aus Epithelien liefern die cilienhaltigen Körper, die in katarrhalischen Secreten gefunden werden.

E. Neumann [2]) hat diesen Beweis dadurch gefestigt, dass er an den cilienhaltigen Schleimkörperchen amöboïde Bewegungen nachgewiesen hat, die, wie er angibt, erst dann eintreten, wenn die Cilien zu Ruhe kommen.

Die Epithelien sind nicht immer flächenhaft ausgebreitet. In den Drüsen liegen sie zwar rings um Ausführungsgänge, also gewissermassen auch an Oberflächen, dennoch aber im Ganzen so an- und über-

---

[1]) Von der sogenannten schleimigen Metamorphose der Drüsenzellen wird später noch die Rede sein.

[2]) Zuerst von Rindfleisch beobachtet, dann von Brücke, ferner von Cornil und Ranvier, siehe Neumann Centralbl f. d. med. W. 1876 Nr 24.

einander gelagert, dass sie Parenchyme bilden. Man nimmt daher auch keinen Anstand von einer parenchymatösen Entzündung in der Leber, in der Niere, in der Parotis zu sprechen.

Nach einer älteren Theorie, die noch heute vielfach vertreten wird, sind es zwar in all den Fällen die interstitiellen Bindegewebszüge, von welchen die Neubildung der Zellen ausgeht. Diese Theorie ist aber falsch. Die eigentlichen Drüsenzellen der Leber, der Niere nehmen an den entzündlichen Proliferationen ebenso gut Antheil, wie das interstitielle Bindegewebe [1].

Das Analogon des Katarrhs der Schleimhäute ist das Ekzem der Haut.

Das klinische Bild des Ekzems ist aber so häufig eine Complication von oberflächlichen und eigenthümlichen tieferen Processen, dass es schon aus diesem Grunde nicht gerechtfertigt wäre, die Analogie zwischen Katarrh und Ekzem als eine vollständige zu bezeichnen.

Beim Katarrh sowohl wie beim Ekzem wird zwar das Parenchym der Organe (Schleimhaut und Cutis) mit ergriffen. Eine Entzündung, die nur auf die deckenden Epithelien beschränkt ist, kommt nicht vor, zumal zur Entzündung Hyperämie gehört, und die Gefässe nicht im Epithel, sondern in dem unterliegenden Bindegewebe verlaufen.

Beim Ekzem sowohl wie beim Katarrh kann der Process auch die oberflächlichste Bindegewebsschichte mit ergreifen, während das Schwergewicht desselben die deckenden Zellen trifft.

Aber zu dem Ekzem scheinen sich häufiger etwas schwerere Vorgänge in der Cutis zu gesellen. So ist es z. B. nicht selten, dass sich an ekzematösen Stellen Abscesse entwickeln. Auch sind Combinationen von Processen in den deckenden Zellen mit wirklichen Infiltraten und Oedemen des Bindegewebes an der Cutis viel mannigfaltiger als an der Schleimhaut.

Der Unterschied zwischen beiden ist ferner, abgesehen von chemischen Differenzen der Producte, dadurch gegeben, dass beim Katarrh die Exsudate frei auf der Oberfläche erscheinen und abfliessen, während sie beim Ekzem sich anfangs unter der Epidermis ansammeln. Das

---

[1]) Ich belege diese Aussage in der schriftlichen Darstellung nicht mit ausführlichen Schilderungen der Versuche, da sich hierbei kein bemerkenswerther Gesichtspunkt von allgemeinem Interesse ergeben hat. Die Thatsache selbst muss ich auf Grund einer Reihe von Beobachtungen als vollkommen sichergestellt ansehen.

dünnflüssige Secret beim beginnenden Katarrh findet beim Ekzem sein Analogon in dem Inhalt der Bläschen, mit welchen der Process zu beginnen pflegt.

8. An der Cutis sowohl wie auch an Schleimhäuten gibt es eine Form der Eiterung, die weder mit dem Katarrh noch mit dem Ekzem identisch ist, ich meine die Geschwüre.

Unter „Geschwür" verstehen wir eine frei liegende eiternde Fläche. Ein Geschwür ist das Analogon des Abscesses. Wenn die Vereiterung mitten im Gewebe stattfindet, wenn sich durch die Vereiterung zunächst eine ringsum geschlossene Höhle bildet, dann bezeichnen wir den Krankheitsherd als einen Abscess.

Wenn hingegen die Vereiterung an der Oberfläche der Cutis oder einer Schleimhaut stattfindet, so dass also die eiternde Fläche frei zu Tage liegt (respective frei in eine Höhle sieht), so nennen wir den Krankheitsherd ein Geschwür.

Jeder Abscess in oder unter der Cutis kann sich zu einem Geschwüre umgestalten, wenn die Wand, welche ihn nach aussen abschliesst, vereitert, oder in anderer Weise abhanden kommt.

Thatsächlich gehen zwar Abscesse in der Regel nicht in Geschwüre über. Es sind aber den Abscessen verwandte Formen, mit welchen die Geschwürsbildung sehr häufig beginnt.

Es sind dies die sogenannten Blasen und Pusteln.

Wenn die Epidermis in einer bestimmten Region durch eine seröse Flüssigkeit von ihrer Unterlage abgehoben wird, und dadurch buckelartig über der Normalebene ihrer Umgebung hervorragt, so nennt man diesen Krankheitsherd ein Bläschen.

Der dünnflüssige Inhalt, sowie die durchscheinende (obere) prominirende Wand des Bläschens geben dem letzteren das bestimmte Gepräge.

Sobald die Zahl der Formelemente in dem dünnflüssigen Medium zunimmt, trübt sich dasselbe. Ist die Trübung endlich soweit gediehen, dass die Flüssigkeit dem Eiter gleicht, dann ist das Bläschen zu einer Pustel umgestaltet.

---

[1] Ueber die entzündlichen Veränderungen des Rete Malpighii beim Ekzem besitzen wir keine genügende Kenntniss. Die diesbezüglichen Untersuchungen von Biesiadecki und seiner Schüler (Wiener Sitzungsberichte 1867) sind unter der Herrschaft der Auswanderungstheorie ausgeführt worden, und wir finden in ihnen daher zwar sehr werthvolle anatomische Befunde, aber keine Beweise über die Herkunft der neuen Formelemente.

Wenn die obere Wand der Pustel zerstört wird, dann liegt eine eiternde Fläche blos; die Pustel ist in ein Geschwür umgestaltet worden.

Andererseits kann auch ein Bläschen direct zu einem Geschwüre werden, wenn die prominirende Wand zerstört wird, und das nun freiliegende Gewebe, sei es der Cutis oder des Rete Malpighii oder beider zugleich von der Oberfläche ab zu vereitern beginnt.

So kann also zunächst eine nicht eiternde Fläche blosgelegt werden, die aber allmälig zu vereitern beginnt, sich allmälig in einen Geschwürsgrund umgestaltet.

Gleichwie auf der Cutis das Geschwür von einem Bläschen ausgehen kann, so kann es auf der Schleimhaut mit einem Katarrh beginnen, es kann sich zum Katarrh ein Geschwür hinzugesellen.

Sokoloff gibt an, dass bei Entzündungen der Schleimhaut der Luftwege die Membrana propria sich an der Eiterbildung betheilige. Er stützt sich dabei auf die zuerst von Boll gemachte Angabe, dass die Acini der Drüsen (Thränen- und Speicheldrüsen) von einem aus Zellen und ihren Ausläufern gebildeten korbartigen Geflechte umfasst werden.

Boll hat sich schon für die genannten Drüsen dahin ausgesprochen, dass ausser diesen durchbrochenen Körben eine Membrana propria im Sinne der Lehrbücher nicht existirt [2]).

Diese Angaben Boll's sind von verschiedenen Seiten bestätigt worden, und wir dürfen jetzt seine Auffassung, dass die Zellen der Membrana propria zum Bindegewebe gehören, als anerkannt bezeichnen.

Demgemäss ist der Nachweis der Betheiligung dieser Zellen an der Eiterbildung ein weiterer Beleg für meine Behauptungen von den entzündlichen Veränderungen der Bindesubstanzen. Mit dem Katarrh selbst hat aber die Vereiterung der Membrana propria nichts gemein. Wenn der katarrhalische Process die Membrana propria ergreift, dann ist eben der Uebergang vom Katarrh zur Geschwürsbildung gegeben.

---

[1]) Virchow's Arch. Bd. 68.

[2]) Archiv f. mikr. Anatom. Bd. 5.



Achtzehnte Vorlesung.

1. Zum Schlusse der Lehre von der Eiterung will ich noch einige allgemeine Bemerkungen über den Eiter und die Eiterkörper vortragen.

Der Eiter besteht, wie Sie wissen, aus Eiterkörpern und dem flüssigen Medium, in welchem diese suspendirt sind. Ueber die Herkunft der Eiterkörper habe ich Sie, wie mir scheint, dem heutigen Stande unseres Wissens entsprechend zur Genüge unterrichtet. Nunmehr erübrigt es noch, soweit es die Quelle betrifft, das Eiterserum zu besprechen.

Directe Erfahrungen besitzen wir über dessen Herkunft nicht, und wenn nichtsdestoweniger ziemlich allgemein das Blut als die Quelle des Eiterserums angesehen wird, so liegt dem nicht mehr als eine Vermuthung zu Grunde.

Man stellt sich vor, dass von den flüssigen Bestandtheilen des Blutes ein Theil durch die Gefässwände filtrirt oder, wie man es auch ausdrückt, exsudirt wird, und ein solches Filtrat glaubt man, ist es, in welchem die Eiterkörper suspendirt sind. Diese Theorie geht zunächst von den klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen aus, nach welchen sich an den Entzündungsprocess das Auftreten makroskopisch wahrnehmbarer Flüssigkeitsmassen knüpft, so in den serösen Höhlen, auf der Oberfläche von Schleimhäuten, in den oberflächlichen Blasen und Pusteln der Cutis und der Cornea und endlich in Abscesshöhlen und auf Geschwüren. Diese Flüssigkeitsmassen wurden Exsudate genannt, ohne Rücksicht auf ihre physikalische oder chemische Beschaffenheit.

Indem man aber andererseits wahrgenommen hatte, dass die Gewebe im Entzündungsprocesse anschwellen, und endlich im geschwellten Gewebe wieder eine Flüssigkeit in Form von Eiter austritt, lag es nahe zu vermuthen, dass die Schwellung durch ein Exsudat erfolge, und dass es dieses Exsudat sei, welches wir schliesslich in der Abscesshöhle als Eiter antreffen.

Vollends gegründet schien diese Lehre als man Schwann und Schleiden folgend geglaubt hat, die Zellen entstehen in Blastemen. Die aus den Gefässen austretende Flüssigkeit dachte man sich als das Blastem, welches allmälig durch die Zellbildung zu Eiter umgestaltet wird.

Virchow hat gegen die Verallgemeinerung der Exsudat-Theorie Einwände erhoben. Man muss, sagte er, zwei verschiedene Formen von Entzündungen von einander trennen, nämlich erstens die rein parenchymatöse Entzündung, wo der Process im Innern des Gewebes, und zwar mit Veränderungen der Gewebselemente selbst verläuft, ohne dass eine frei hervortretende Ausschwitzung wahrzunehmen ist, zweitens die secretorische (exsudative) Entzündung, welche mehr den oberflächlichen Organen angehört[1]).

Ich selbst habe früher dieser Anschauung widersprochen, gestützt gerade auf die von Virchow gemachte Beobachtung, dass die Formelemente im Entzündungsherde anschwellen. Die Schwellung bedeutet eine Zunahme an Material, und damit dachte ich, ist das Exsudat in den Zellen erwiesen.

Indem mich aber weitere Studien zu der Ueberzeugung geführt haben, dass die entzündliche Schwellung ein Wachsthumsphänomen ist, muss ich mich der Ausdrucksweise Virchow's anschliessen.

Wenn wir eines Morgens sonst trocken gewesene Vertiefungen mit Wasser erfüllt sehen, so haben wir Grund zu der Aussage, dass hier ein Erguss von Flüssigkeit in jene Vertiefungen stattgefunden habe, auch wenn wir den Regen nicht direct beobachtet haben. Wenn wir aber gleichzeitig wahrnehmen, dass die Pflanzen, wie man sich ausdrückt, von Säften strotzen, während sie Tags vorher noch zu vertrocknen drohten; wenn wir also auch hier mit Sicherheit schliessen, dass es in der Nacht geregnet haben müsse, so sagen wir nicht, dass in die Pflanzen hinein ein Erguss stattgefunden habe, wenngleich wir wissen, dass es hauptsächlich das Wasser ist, welches die Pflanzen zum Schwellen gebracht hat. Es convenirt uns besser zu sagen, dass

[1]) Cellularpathologie. 1871. pag. 479.

die Pflanzen unter der Wirkung des Regens gewachsen sind. Genau so muss ich mich in Rücksicht auf die entzündliche Schwellung aussprechen.

Die Zellen nehmen an Masse zu und das Plus an Materiale muss ihnen von irgend woher zugeführt worden sein.

Da die Blutgefässe der betreffenden Region erweitert sind, womit, wie man gemeinhin annimmt, der Filtration Vorschub geleistet wird; denn man denkt sich hierbei, dass die Gefässwand im ausgedehnten Zustande ein besseres Filter sein müsse, wie im normalen Zustande.

Da ferner F. Winiwarter (unter Brücke's Leitung) gefunden hat[1], dass die Gefässe entzündeter Regionen bessere Filter sind als die normalen Gewebe, so ist es plausibel anzunehmen, dass die Zellen der Entzündungsherde ihr Plus an Materiale aus den Blutgefässen beziehen. Dennoch aber kann es uns nicht conveniren, hier von einem Erguss oder einer Exsudation in die Zellen zu sprechen. Denn die Zellen sind gewachsen, und was nunmehr in ihnen enthalten ist, das sind Bestandtheile ihrer eigenen Leiber.

In diesen Zellen ein Exsudat suchen, hiesse genau so viel, als in den Pflanzen das Regenwasser suchen. Das Wasser ist wohl da, aber als Bestandtheil des Pflanzenleibes.

Ausser von dem Exsudate in den Zellen wird auch nach Rokitansky von einem interstitiellen Exsudate gesprochen. Wenn wir unter Exsudat nichts anderes verstehen wollen, als eine Gewebsflüssigkeit, dann hat man auch heute noch ein Recht von einem interstitiellen Exsudat zu sprechen. Denn in der That sammeln sich in den Interstitien der Gewebe zuweilen Flüssigkeiten an; aber für diese Ansammlungen haben wir den Terminus Oedem. Wenn diese Ansammlungen bei Entzündungen vorkommen, dann nennen wir auch das Oedem ein entzündliches. Es ist also schon aus diesem Grunde nicht zweckmässig den Terminus interstitielles Exsudat beizubehalten. Gegen diese Beibehaltung spricht aber noch ein anderer entscheidender Grund.

Die Pathologen haben unter „entzündliches Exsudat" nicht jede Gewebsflüssigkeit schlechtweg verstanden. Das Exsudat war jene Masse, aus der sich unter Umständen die Formelemente entwickeln sollten[2].

[1]) Wiener Sitzungsbericht Bd. 68.

[2]) Ich verweise zum Belege für diese Ansicht auf Rokitansky's Lehrbuch pag. 134 und 135. In dem Exsudate, heisst es daselbst, müssen zwei wesentlich differente Bestandtheile sorgfältig unterschieden werden, welche sich besonders auf serösen Häuten in exquisiter Weise sondern. Das eigentliche Exsudat als

Für die entzündliche Härte waren Exsudat und Infiltrat gleichbedeutend. Das Gewebe sollte eben mit dem Exsudate infiltrirt sein. Dieses Exsudat sollte es sein, welches den Eiter in der Abscesshöhle bildet.

In diesem Sinne kann ich den Ausdruck „interstitielles Exsudat“ nicht beibehalten.

Ich habe Ihnen gesagt, was ich unter Infiltrat verstehe. Die strotzende Fülle der verästigten Zellen ist es, welche den Entzündungsherd hart (infiltrirt) erscheinen lässt. Hier ist für ein interstitielles Exsudat kein Raum. Die Zellen schwellen immer mehr an und verdrängen die Grundsubstanz.

Wo sich aber andererseits thatsächlich interstitiell Flüssigkeiten ansammeln, dort tritt zunächst keine Vereiterung ein. Nur das Infiltrat schmilzt, nicht aber die ödematösen Stellen.

Gleichzeitig will ich bemerken, dass wir den Terminus „interstitiell“ für die Entzündung dann anwenden, wenn der Process in dem sogenannten interstitiellen Bindegewebe, wie z. B. in den Lungen zwischen den Endverzweigungen der Luftwege, seinen Sitz hat. Dieser Gebrauch des Wortes ist aber ein neuer Grund dafür, es nicht ohne Noth doppelsinnig zu machen und neben der interstitiellen Entzündung noch von einem interstitiellen Exsudat zu sprechen.

Wenn irgend ein Gewebe vereitert, so muss sich zu den disgregirten Zellen noch Flüssigkeit gesellen, um Eiter zu bilden. Die disgregirten Zellen an und für sich würden nur eine weiche, breiige Masse, aber keinen zäh- oder dünnflüssigen Eiter geben.

Diese Flüssigkeit kann, aber sie muss nicht hinzutreten. Beim Kaninchen zum Beispiele ist es Regel, dass aus der Vereiterung kein dünnflüssiger Eiter, sondern dicke, breiige Massen resultiren.

Auch aus dem Umstande, dass der Eiter in Entzündungsherden des Menschen von sehr verschiedener Consistenz ist, bald so dick, dass man denselben nur als einen Pfropf durch Stichöffnungen herausdrücken kann, und bald wieder dünnflüssig wie Molke ist, aus dieser Verschiedenheit, sage ich, geht hervor, dass der Wassergehalt des Eiters von Nebenumständen abhängen muss.

Wenn einmal die Abscesshöhle gebildet ist, dann können mannigfache bisher unberechenbare Umstände den Erguss von Flüssigkeiten aus den Blut- und Lymphgefässen begünstigen oder hemmen.

Entzündungsproduct und die aus und in dem Substrate des Exsudationsprocesses auftretende Gewebsvegetation.

2. Bevor ich die Besprechung des Eiters verlasse, will ich noch einmal einen Rückblick auf die Entstehungsgeschichte und die Verschiedenheiten der Formelemente des Eiters werfen.

Ich habe Ihnen gezeigt, dass sich die Zellen der Bindesubstanzen, die Endothelien, die Epithelien, die Muskeln und wahrscheinlich auch die Nervenzellen an der Erzeugung junger amöboïder Zellen betheiligen können, und Ihnen ferner dargethan, dass alle amöboïden Zellen unter einander eine gewisse Aehnlichkeit haben und mithin die Eiterkörper den farblosen Blutkörpern ähnlich sind. Doch haben Sie auch gehört, dass es Eiterkörper gibt, die Cilien tragen und damit einerseits sich von den farblosen Blutkörpern unterscheiden, und andererseits ihre Abkunft von Flimmerzellen verrathen.

Ich habe überdies pigmentirte Eiterkörper kennen gelernt, und zwar in der Fischcornea an Stellen, wo de norma pigmentirte Cornealkörper liegen. Ich habe entsprechend den gelben und schwarzen Pigmentzellen gelbe und schwarze Eiterkörper gefunden.

Diese zwei Momente allein reichen hin zu der Aussage, dass nicht alle Eiterkörper den farblosen Blutkörpern gleichen. Aber es kommen noch andere Momente hinzu. Die Eiterkörper sind häufig grösser und häufig wieder kleiner als die Blutkörper.

Ja es kommen im Eiter zuweilen so kleine amöboïde Klümpchen vor, dass man sie, wenn sie sich nicht bewegen, namentlich wenn sie im abgestorbenen Zustande rundlich sind, für Präcipitate oder auch für Bacterien halten kann.

Die Theilung der geschwellten Zellen geht nämlich nicht immer so vor sich, dass aus ihr näherungsweise gleich grosse Stücke resultiren. Zuweilen kann man an den durch Silber kenntlich gemachten Theilungsgrenzen der noch nicht disgregirten Zellennetze neben Theilstücken von der Grösse der farblosen Blutkörper solche von der Grösse eines Kernkörperchens antreffen. Ja oft sah ich ganze Strecken in solch kleine Körnchen zertheilt. Wäre an den Silberpräparaten nicht die Entstehungsgeschichte so deutlich abzulesen, ich würde solche Körnchenhaufen im Sinne der Pathologen für Detritusmassen oder für Präcipitate oder Bacterien gehalten haben.

Da sich die schon amöboïd gewordenen Zellen ebenso wie die eventuell aus dem Blute stammenden Wanderkörper in den Entzündungsherden weiter zu theilen fähig sind; da ich überdies die Beobachtung gemacht habe, dass sich von amöboïden Zellen kleine Partikelchen abzuschnüren pflegen, die noch selbstständige amöboïde Bewegungen

ausführen, so können wir nicht wissen, ob kleine amöboïde Partikelchen von Wanderzellen oder direct von fixen Zellen stammen.

Ob solche abgeschnürte Partikelchen die Fähigkeit besitzen zu wachsen, weiss ich nicht. Vorläufig kann ich ihnen daher keinen besonderen biologischen Werth beilegen. Was mir aber an der Sache wichtig scheint, ist, dass wir die Genesis einer Reihe von Körnchen im Eiter kennen. Die Genesis des sogenannten Detritus kennen wir nicht. Oder, wenn wir ganz logisch zu Werke gehen wollen, müssen wir sagen, wir kennen nur eine Art, wie, von Bacterien abgesehen, Körnchen des Eiters entstehen; alle anderen supponirten Entstehungsarten sind durchaus möglich, aber bis jetzt unerwiesen.

Zunächst muss ich Sie nämlich darauf aufmerksam machen, dass der Ausdruck „molecularer Detritus", abgesehen von der schon früher erörterten Unzulässigkeit des Ausdruckes „molecular", sonst noch anfechtbar ist.

Man nennt die Körnchen Detritus, weil man vermuthet, dass sie aus der Zertrümmerung grösserer Massen resultiren. Niemand hat aber die Zertrümmerung gesehen, Niemand hat nachgewiesen, dass die kleinen Stücke dieselbe chemische Beschaffenheit haben wie die grossen.

Bei einem so unsicheren Stande des Wissens dürfen wir uns nicht darüber wundern, dass die Meinungen über diesen Detritus wie die Kleiderformen nach der Mode gerichtet werden. In unserer Zeit ist es Mode, alle Körnchen, die man unter dem Mikroskope in thierischen Flüssigkeiten sieht, für Bacterien zu halten. So gibt es also Pathologen, welche jedes Körnchen im Eiter für ein Bacterium oder sonst wie benannten Schmarotzerorganismus halten, und man muss zugeben, sie haben dazu ein besseres Recht, als jene, die Alles für Detritus erklären. Denn über die Bacterien wissen wir etwas, man kann einige von ihnen sicher erkennen, ob aber Formelemente jemals zu Detritus im älteren Sinne werden, ist uns unbekannt.

3. Die letzte Frage, welche ich diesbezüglich zu erörtern habe, betrifft das Schicksal der Eiterkörper.

Uebereinstimmend wurde von den Pathologen gelehrt, dass die Eiterkörper keiner weiteren Entwicklung fähig sind, sondern nur rückgängige Metamorphosen eingehen.

Diese Aussage geht aber über die Grenzen dessen, was man thatsächlich weiss.

Sehr viele Eiterkörper gehen wirklich zu Grunde [1]).

---

[1]) Siehe Rokitansky's Lehrbuch I. 138.

Wenn ein Abscess eröffnet wird und der Eiter ausfliesst; wenn der Abscess nicht eröffnet wird, und der Eiter sich eindickt; wenn der Eiter unter Umständen verfettet, verkreidet, wenn er, wie behauptet wird, sich zu colloiden Massen umgestaltet; wenn der Eiter in Fäulniss übergeht, wenn er sich sonst wie zersetzt: so sind das alles Umstände, unter welchen die Eiterkörper absterben.

Ob aber die Eiterkörper keiner weiteren Entwickelung fähig sind, geht aus den Erfahrungen der Pathologen nicht hervor.

Alle die genannten Umgestaltungen können auch in anderen Formelementen vor sich gehen. Die Epithelien, die Bindegewebskörper, die Ganglien können verfetten und verkreiden, zu colloiden Massen umgestaltet werden, sie können amyloid entarten: je nach den Bedingungen, unter welchen sie leben.

Das frisch erzeugte Eiterkörperchen ist eine junge Zelle; wir kennen kein Merkmal derselben, welches uns zu der Behauptung berechtigte, dass es ungleich allen anderen Jugendformen keiner weiteren Entwickelung fähig ist.

Alle unsere Erfahrungen sprechen vielmehr dafür, dass das Eiterkörperchen zur Entwickelung von Geweben fähig ist, wenn ihm dazu die geeignete Gelegenheit geboten wird.

Ich kann diese Meinung hier nur andeuten, ich komme auf dieselbe bei der Lehre von den Gewebsneubildungen noch einmal zurück.

Vorläufig beschränke ich mich also auf die Angaben, dass die Eiterkörper im Entzündungsherde entweder absterben, oder sich zu Geweben weiter bilden. Die Eiterkörper können aber andererseits aus dem Entzündungsherde in die Lymphgefässe und in die Blutbahn gelangen.

Ich komme jetzt noch einmal auf eine Frage zu sprechen, welche ich schon früher umfassend abgehandelt habe, nämlich zu der Frage nach der Resorption des Eiters.

Ob Eiterkörper aus Abscessen oder aus natürlichen Höhlen thatsächlich in den Kreislauf gelangen, darüber haben wir bis jetzt keine sichere Kunde. Wohl aber wissen wir, dass andere feste Körper von der Grösse der Eiterkörper aus der Bauchhöhle, der Brusthöhle und selbst aus dem subcutanen Bindegewebe in das Lymph- und Blutgefässsystem gelangen können.

Von den Eiterkörpern wissen wir dies nicht, weil wir sie, wenn wir sie in der Lymphe oder im Blute antreffen, als Lymph- oder farblose Blutkörper ansprechen müssen. Andere künstlich eingetragene Körperchen, wie Farbstoffe, Stärke, Kohle können wir hingegen mit Sicherheit

in den Lymphgefässen oder in der Kreislaufsbahn als fremde Körper erkennen.

Zuerst hat Recklingshausen[1]) nachgewiesen, dass aus der Bauchhöhle des Kaninchens fein vertheilte Farbstoffe und Fettkügelchen durch Stomata am Centrum tendineum in die Lymphgefässe gelangen.

Diese Stomata sind später von Ludwig und Schweigger-Seidel und ihren Schülern genauer studirt und ausser am Centrum tendineum des Kaninchens noch an der Scheidewand zwischen Cysterna magna und Bauchhöhle des Frosches und an der Pleura costalis des Hundes gefunden worden[2]).

Später hat E. Klein[3]) die Stomata auch an der Pleura pulmonalis des Meerschweinchens so wie auch am Omentum und den Netzplatten des Darmes nachgewiesen.

Endlich hat Auspitz[4]) gezeigt, dass auch vom subcutanen Bindegewebe des Kaninchens feinvertheilte Körper in den Kreislauf gelangen können.

Alle diese Untersuchungen haben für die Pathologie eine bisher noch nicht genügend gewürdigte Bedeutung, und ich will daher die Festigkeit des Beweisverfahrens etwas näher erläutern.

Was die Resorption fein vertheilter Körper aus der Bauch- und Pleurahöhle des Hundes und Kaninchens betrifft, so kann hierüber nicht der geringste Zweifel obwalten.

Die vollständig sichergestellte Existenz der Stomata muss die Möglichkeit des Eindringens von feinvertheilten Körpern in die Lymphbahnen an und für sich jedem Zweifel entrücken. Die verschiedenartigen feinvertheilten Körperchen, welche von diesen Höhlen aus in die Lymphgefässe auf experimentellem Wege eingetrieben wurden, zeigen uns, dass die Aufnahme auch thatsächlich erfolgt.

Anders steht es mit den Versuchen vom subcutanen Bindegewebe aus. Wir kennen in diesem Gewebe bis jetzt keine Stomata der Lymphgefässe, durch welche feinvertheilte Körper, vollends Stärkekörner passiren können. Andererseits sind die Versuche bis jetzt nur mit Stärkekörnern ausgeführt worden, und darin liegt, wie das Auspitz auch auseinander setzt, eine nicht geringe Quelle von Fehlern.

---

[1]) Virchow's Arch. 1863.

[2]) Arb. aus d. physiol. Anst. z. Leipzig 1876.

[3]) The Lymph. System. London 1873—75. I. u. II.

[4]) Medic. Jahrbücher 1871.

Die atmosphärische Luft bewohnter Räume enthält nicht selten Stärkekörner suspendirt. Die Stärkekörner können ferner an der Wäsche mit der die Objectträger gereinigt werden, haften; sie können von da aus in die mikroskopischen Präparate gelangen, und den Untersucher zu der Meinung verleiten, dass die Stärke durch das Experiment und durch den Kreislauf in die Organe und Gewebe gedrungen sei.

Andererseits ist aber die Stärke ein für diese Experimente so ausgezeichneter Körper, dass er nicht leicht durch einen anderen ersetzt werden kann.

Vollends die Stärkekörner in Oel suspendirt werden durch ihre schlüpfrige Oberfläche zur Aufnahme in die Lymphgefässe sehr geeignet und sind andererseits durch die Jodreaction allerwärts (wo sie hin gerathen) leicht kenntlich zu machen.

Diese Vortheile waren es, welche Anspitz bewogen haben, sich trotz der Gefahr Fehler zu begehen, dennoch der in Oel suspendirten Stärke zu bedienen.

Wenn ich nun diese Versuche, trotzdem sie bisher von keiner Seite bestätigt wurden, und trotz der ihnen anhaftenden Gefahr, durch zufällige Beimengungen zu falschen Schlüssen zu verleiten, dennoch als Argumente anziehe für die Resorption fester Körper vom subcutanen Gewebe aus, so leiten mich dabei folgende Umstände: Erstens sind bei den Versuchen von Anspitz in den Lungen solche Mengen von Stärkekörnern gefunden worden, wie sie durch Verunreinigungen allein nicht erwartet werden dürfen. Zweitens sind die Stärkekörner im uneröffneten Ductus thoracicus nachgewiesen worden.

Ich habe bei diesen Versuchen assistirt und mich überzeugt, dass der Ductus thoracicus mit Sorgfalt isolirt, an zwei Stellen abgebunden, und dann erst (jenseits der Ligaturen) ausgeschnitten wurde; ferner dass das uneröffnet ausgeschnittene Stück mit Jodtinctur bepinselt und unter das Mikroskop gebracht wurde; endlich dass an dem so präparirten Stücke die blau gefärbten Stärkekörner deutlich zu erkennen waren.

Ich muss hier jedoch bemerken, dass die Resorption vom subcutanen Gewebe beim Frosche viel leichter und rascher erfolgt, als beim Kaninchen. Beim Frosche ist die Cutis unterminirt, sie deckt in ihrer ganzen Ausdehnung Lymphsäcke, und man weiss, dass aus einigen derselben fein vertheilte Körper rasch in die Blutbahn gelangen [1]).

---

[1]) Siehe Recklingshausen. Die Lymphgefässe. Berlin 1873. pag. 18—24. Ferner Schweigger-Seidel und Dogiel.

So rasch wie beim Frosch erfolgt die Resorption beim Kaninchen nicht. Wir müssen daher in diesem Falle mit den Schlüssen von einer Thiergruppe auf eine andere, von ihr in der Organisation weit abstehende, sehr vorsichtig sein.

Die Resorption, welche beim Kaninchen noch relativ rasch erfolgt, ist beim Menschen ausserordentlich erschwert oder vielleicht ganz gehemmt.

4. Zum Schlusse meiner Vorträge über den Eiter will ich noch einige Mittheilungen machen über die chemische Zusammensetzung desselben.

Durch die chemische Untersuchung wurden folgende Substanzen als Bestandtheile des Eiters nachgewiesen: Wasser, fünf verschiedene Eiweisskörper (darunter Serumalbumin und Alkalialbuminat), ferner Nucleïn, Fette, Seifen, Cholesterin, Lecithin, Cerebrin, Leucin, Harnstoff, dann anorganische Salze, unter diesen vorwiegend Chlornatrium, in geringer Menge kohlensaure und phosphorsaure Alkalien und Erdphosphate.

Das Nucleïn, die drei neben Serumalbumin und Alkalialbuminat vorhandenen Eiweisskörper, sowie der grösste Theil des Cholesterins und Lecithins gehören den Eiterkörperchen an.

In einzelnen Fällen wurden im Eiter auch noch andere Stoffe aufgefunden, so Chondrin im Eiter eines Congestionsabscesses (von Boedeker), Glutin im Eiter eines Schenkelabscesses, Chlorrhodinsäure im Eiter bei Phosphornekrose, in Congestionsabscessen und im Krebssafte; ferner Pyocyanin im blauen Eiter, Gallensäuren und Gallenfarbstoffe im Eiter von Icterischen, Traubenzucker im Eiter von Diabetikern.

Im zersetzten sauren und alkalischen Eiter aus jauchenden Zellhautabscessen und aus Carbunkeln wurden Leucin und flüchtige Fettsäuren: Ameisensäure, Buttersäure, Valeriansäure nachgewiesen.

Ueber die quantitative Zusammensetzung des Eiters verdankt man Hoppe-Seyler[1]) folgende Angaben:

A. Eiterserum.

1000 Theile Serum enthielten in zwei Eiterproben:

	I.	II.
Albuminstoffe	63·23	77·21
Lecithin	1·50	0·56
Fette	0·26	0·29
Cholesterin	0·53	0·87
	65·52	78·93

[1]) Medic. chem. Untersuchungen von F. Hoppe-Seyler.

	65·52	78·93
Alkoholextractstoffe	1·52	0·73
Wasserextractstoffe	11·53	6·92
Chlornatrium	5·22	5·39
Schwefelsaures Natrium	0·40	0·31
Phosphorsaures Natrium	0·98	0·46
Kohlensaures Natrium	0·49	1·13
Phosphorsaures Calcium	0·49	0·31
Phosphorsaures Magnesium	0·19	0·12
Phosphorsäure	—	0·05
Feste Stoffe	86·30 [1]	94·35
Wasser	913·70	905·65
	1000·00	1000·00

B. Eiterkörperchen.

100 Gewichtstheile fester organischer Bestandtheile der Eiterkörperchen enthielten in zwei Proben:

	I.		II.
Eiweissstoffe	13·762	68·95	67·369
Nucleïn	34·257		
Unlösliche Stoffe	20·566		
Lecithin	14·383		7·564
Fette			7·500
Cholesterin	7·400		7·283
Cerebrin	5·199		10·284
Extractivstoffe	4·433		
	100		100

Für 100 Gewichtstheile organischer Stoffe der Eiterkörperchen wurde an Aschenbestandtheilen gefunden:

Chlornatrium	0·435
Phosphorsaures Calcium	0·205
Phosphorsaures Magnesium	0·113
Phosphorsaures Eisen	0·106
Phosphorsäure	0·916
Natrium	0·068
Kalium	Spuren.

5. Wir haben uns bis jetzt mit den Quellen und der Zusammensetzung des Eiters beschäftigt, und es erübrigt uns noch nach den Ursachen der Eiterbildung zu fragen.

Da die Eiterung (in ihren wichtigsten Typen) eine Folge oder richtiger gesagt einen Theil des Entzündungsprocesses ausmacht, so führt uns die Beantwortung dieser Frage auf die Entzündungs-Theorie zurück.

---

[1]) Hier ist im Originale ein Fehler in der zweiten Decimale. Die Addition würde 86·34 ergeben.

Zwei Merkmale, sagte ich Ihnen, kommen dem Entzündungsprocesse immer zu, die Fluxion und die Gewebsstörung. Eine Serie und zwar die wichtigste von Gewebsstörungen ist in der Eiterung gegeben. Nunmehr haben wir zu untersuchen, in welchem Nexus Hyperämie und Eiterung stehen.

Da die Hyperämie der gemeinen Eiterung stets vorausgeht, sind wir geneigt, das Vorausgehende als die Ursache, das Nachfolgende als die Wirkung anzusehen.

Ich habe bei der Besprechung der Knorpelentzündung, dann bei der des Fettgewebes und der Exsudation Momente erwähnt, die darauf hinweisen, dass die Fluxion den Eiterungsprocess begünstigt.

Ruft sie aber den Eiterungsprocess hervor? Kann die Hyperämie allein eine Eiterung bedingen?

Gemeinhin wird darauf mit Nein geantwortet. Die Hyperämie allein, sagt man, führe nicht zur Entzündung, und selbstverständlich auch nicht zur Eiterung.

Diese Behauptung geht aber über die Grenze der Erfahrung hinaus.

Die Erfahrung lehrt, dass es Hyperämien gibt, welchen keine Entzündung nachfolgt; ob diese aber von jenen verschieden sind, welche die Entzündung thatsächlich einleiten, wissen wir nicht.

Vielfach hat man sich der Meinung hingegeben, dass die entzündliche Hyperämie mit einer Stasis einhergehe, und dadurch von der einfachen Fluxion verschieden sei. Diese Meinung ist bis jetzt noch nicht sichergestellt.

Der erste, der die Stase im lebenden Thiere erkannt hat, war Leuwenhoek[1]). Nach Leuwenhoek haben im vorigen Jahrhundert Haller und Spallanzani die Stase sowohl wie auch die Oscillationen der Blutsäulen in durchsichtigen Theilen lebender Thiere, so in den Flossen von Fischen, an der Schwimmhaut und dem Mesenterium des Frosches und anderwärts untersucht.

Die genannten Forscher haben aber ihre Erfahrungen nicht auf den Entzündungs-Process bezogen.

Erst Gruithuisen[2]) und gleichzeitig auch Thomson[3]) haben die Kreislaufs-Versuche mit Rücksicht auf den Entzündungsprocess ausgeführt. Durch diese Autoren wurde meines Wissens zuerst die Stase als ein Merkmal der Entzündung genannt.

---

[1]) Siehe die ältere Geschichte der Stasenlehre. C. F. Koch im Archiv für Anat. u. Phys. 1832.

[2]) Organozoonomie. München 1811.

[3]) Lectures on inflammation. Edinburgh 1813.

Sobald die Ursachen der Entzündung, sagte Gruithuisen, gegeben sind, so geschieht zuerst an derselben Stelle ein Stillstand des Kreislaufs, in den meisten Capillargefässen. Nur wenige dergleichen Gefässe bleiben in der Nachbarschaft der gereizten Stelle durchgängig, aber diese erweitern sich, und führen den Theilen doch dieselbe oder eine noch grössere Quantität Blut zu.

Diesen Ansichten hat sich die Mehrzahl der Autoren auf diesem Gebiete angeschlossen; die Stasenlehre wurde und blieb anerkannt, bis Virchow's Entzündungslehre zur Geltung gekommen war.

Wir begegnen hier wieder einem der lehrreichsten Kapitel in der Geschichte der Pathologie. Etwa 30 Jahre hindurch, von 1811 bis in die erste Hälfte der Vierziger Jahre, bildete die Stasenlehre den hervorragendsten Bestandtheil der Entzündungs-Theorie.

Wenn man die Literatur aus den Zwanziger und Dreissiger Jahren unseres Jahrhunderts durchblickt, könnte man glauben, dass den Entzündungstheoretikern die klinische und anatomische Tradition abhanden gekommen war. Alles drängte sich dazu, die Entzündung an der Schwimmhaut und an dem Mesenterium des Frosches zu studiren.

Da tauchte die Bindegewebstheorie auf, ihr Hauptvertreter erklärt sich als ein Gegner der Stasenlehre, und alsbald verschwindet sie förmlich aus der Literatur. In dem Lehrbuche von Rokitansky findet sie noch 1856 eine letzte Fürsprache, und dann tritt sie in den Hintergrund.

Die Autoren wenden sich jetzt an die Erörterung der Zelltheilung und der Umgestaltung der Bindegewebs- in Eiterkörper.

Diese neue Phase hat, wie Sie wissen, bis 1867 gedauert, von wo an die Mehrzahl der Autoren auf dem Gebiete der Entzündungslehre ihren Fleiss der Auswanderungslehre zugewendet, und die Bindegewebstheorie für falsch erklärt haben.

Ich mache Sie auf diesen Umstand besonders aufmerksam, damit sie aus der Geschichte die Gegenwart beurtheilen lernen.

Nicht, was von der Mehrzahl gepriesen wird, ist allezeit auch das endgültig Wahre.

Wir sehen vielmehr, dass einzelne neue Entdeckungen oder neue Gedanken die Mehrzahl derart zu fesseln pflegen, dass die wichtigsten Traditionen in den Hintergrund gedrängt oder ganz vergessen werden.

Mit dem Auftauchen der Auswanderungs-Theorie hat man sich wieder dem Studium des Kreislaufs zugewendet.

Gleichzeitig mit dem Bekanntwerden der Auswanderungs-Theorie hat Samuel[1]) die Entzündungsversuche in einer eigenthümlichen Weise aufgenommen und auf Grundlage derselben abermals die Stase als eine wichtige Theilerscheinung des Entzündungsprocesses in den Vordergrund gestellt.

Von da ab hat die Stasenlehre wieder einige Anhänger gefunden, jedoch nur in dem Sinne, dass der Stillstand des Blutes mit zu den wichtigen Vorgängen gezählt wurde, die der Entzündung eigenthümlich sind.

Samuel stellte seine Versuche am Kaninchenohre an. Es bietet dies gegenüber den Experimenten an Fröschen den Vortheil, dass die Erfahrungen an einem Warmblüter gemacht werden, und dass das Kaninchenohr, ohne erst in künstliche Lagen gespannt zu werden, beobachtet werden kann. Ueberdies gestattet das Kaninchenohr durch Ligaturen von Blutgefässen und Durchschneidung von Nerven die Versuchsbedingungen zu variiren.

Das Kaninchenohr bietet aber den Nachtheil, dass die mikroskopische Untersuchung des Kreislaufes nur sehr mangelhaft erfolgen kann, und dass die Lumina der Gefässe freiwillig auch de norma steten Schwankungen unterworfen sind.

Nach den Untersuchungen von Samuel sind die Störungen des Kreislaufs bei der Entzündung aus zwei Momenten zusammengesetzt. Zuerst erfolge eine Stase im Venengebiet, darauf folge erst eine stärkere Füllung (Secundärinjection) von den Arterien aus.

Mit dieser stärkeren Füllung geht Exsudation, Röthung und Schwellung Hand in Hand.

Wenn im gesammten Venengebiet, argumentirt Samuel, nicht blos an einer einzelnen Stelle, ein gleichmässiges Hemmniss für die Blutcirculation vorhanden ist, muss die ununterbrochene Fortdauer des Zuflusses von der Arterie her zur vollsten Ausspritzung des ganzen Gefässnetzes führen.

Ich halte es noch nicht für zeitgemäss diese — an und für sich überaus wichtige — Frage mit genügender Gründlichkeit zu erörtern. Unsere Kenntnisse hierüber sind noch zu mangelhaft, und die Erörterung müsste sich noch zu viel auf dem Gebiete der Speculation bewegen. Ich zweifle nach all dem, was ich durch Versuche an der Schwimmhaut des Frosches erfahren habe, zwar nicht, dass Entzündungsreize, wie wir sie gemeinhin anwenden, von Stasen im Reizgebiete begleitet sind.

---

[1]) Virchow. Arch. Bd. 40.

Ueber die Ausdehnung der Stase konnte ich aber nicht in's Klare kommen, und gerade darauf scheint es mir zunächst anzukommen.

Wenn es im ganzen Gebiete eines Cutis-Abscesses wirklich zu einer Stase käme, so müsste während der Dauer derselben die Temperatur dieses Gebietes sinken. Jene Cutisstellen, in welchen das Blut stagnirt, können passiv nicht erwärmt werden und aus sich selbst kann die Cutis nicht so viel Wärme produciren, um trotz ihrer steten Abgabe noch nahe Bluttemperatur zu besitzen.

Man könnte vielleicht einwenden, dass die Stase nicht lange dauert, bei längerer Dauer derselben tritt ja Nekrose ein.

Aber wie kurz die Dauer auch sein mag, die Stase müsste eine Abkühlung des Entzündungsherdes zur Folge haben. Die Entzündungsherde der Cutis sind aber stetig wärmer als ihre Umgebung. Wir wissen also, dass Entzündungsreize an durchsichtigen bluthaltigen Theilen stets — an der gereizten Stelle — Stase bewirken, aber wir wissen nicht, welche Ausdehnung und welche Dauer ihr zukommen.

Endlich wissen wir nicht, ob Stase ein nothwendiges Merkmal der Entzündung, ob sie dem Processe jedesmal zukommt.

Solange die Stasenlehre die Entzündungstheorie dominirte, war die Genesis der Stase ein Lieblingsthema der Biologen.

Die Frage nach den Ursachen des Blutstillstandes in Entzündungsherden hat auch jetzt wieder ein grösseres Interesse erlangt, aber ich kann auf die Discussion derselben gleichfalls nicht eingehen, da uns zu derselben vorläufig nur Hypothesen zur Verfügung stehen, und zwar Hypothesen, deren Erörterung ein weitläufiges Eingehen in Fragen der Hydrodynamik erfordert.

Ich kann mir eine solche Excursion an diesem Orte um so weniger erlauben, als ich über die Ursache der Stasis eine ganz eigenthümliche Ansicht habe, eine Ansicht, die sich von den Principien, von welchen die Discussion ausgehen müsste, weit entfernt. Meine Ansicht geht dahin, dass die Stasis in den Capillaren anfängt, und zwar dadurch, dass sich einzelne Capillaren stellenweise auf den Entzündungsreiz hin contrahiren, und so für Blutkörper unwegsam werden.

Die Stase, meine ich, kommt wegen absoluter Hindernisse in den Capillaren zu Stande, Hindernisse, die bald da, bald dort auftreten, welche kommen und schwinden, bald mehr, bald weniger ausgebreitet sein können.

Meine Meinung stützt sich auf Beobachtungen der Kreislaufsbahnen bei starken Vergrösserungen und ist daher nicht rein hypothetisch.

Dennoch aber will ich diese Meinung vorläufig nur als eine unmassgebliche aussprechen, zumal die Angelegenheit von zu grosser Bedeutung ist, um ihr auf einige Beobachtungen hin eine Erklärung unterschieben zu dürfen.

Indem ich sage, dass die Stasis als ein nothwendiges Merkmal der Entzündung durch die Beobachtung noch nicht festgestellt ist, könnte gefragt werden, ob hier die mangelhafte Erfahrung nicht durch die Speculation ergänzt werden kann. Muss man nicht die Stase auch für jene Entzündungen supponiren, wo sie nicht nachgewiesen ist? Wir wissen doch, dass einfache Hyperämien längere Zeit andauern können, ohne Entzündungen zu bewirken. Sind wir durch diese Erfahrung nicht zu der Annahme gezwungen, dass zu der Hyperämie noch etwas hinzutreten müsste, um Entzündung zu bewirken? Und was Anderes könnte endlich in den Gefässen neben der Hyperämie noch auftreten, als Stase, welcher andere Process durch den die übermässige Füllung der Gefässe mit Blut, und die Exsudation so leicht erklärt werden könnte?

Eine solche Betrachtung scheint mir unzulässig.

Erstens gehen Fluxionen, wenn sie längere Zeit dauern, oder wenn sie an einem Orte häufig wiederkehren, nicht spurlos vorüber. An die Hyperämie pflegt sich eine Hypertrophie zu knüpfen. Die Hypertrophie setzt ein regeres Wachsthum der Formelemente voraus.

Wir sehen also, dass die Hyperämie allein die Gewebe nicht intact lässt, sondern sie zu einer Neubildung veranlasst.

Wir müssen aber ferner bedenken, dass es zweierlei Fluxionen gibt. Eine Fluxion durch Lähmung der Constrictoren und eine solche durch Reizung der Dilatatoren.

Ich habe Ihnen früher auseinandergesetzt[1]), wie wahrscheinlich es ist, dass die Hyperämien aus localen Reizen durch eine Thätigkeit der Vasodilatatoren bedingt werden.

Ich habe ferner[2]) gezeigt, wie viel Gründe bereits vorliegen, für die Annahme, dass die feinsten Gefässe einer activen Erweiterung fähig sind.

Die Möglichkeit, dass sich die entzündlichen Hyperämien von der Fluxion im Allgemeinen unterscheiden, ist also immerhin vorhanden. Ich meine die Möglichkeit, dass der locale Reiz eine active Dilatation der feinsten Gefässe bedinge, und dass hiermit für die Exsudation besonders günstige Bedingungen gegeben sind.

---

[1]) pag. 238.

[2]) pag. 240.

Diese Aufstellung würde es auch erklärlich machen, dass sich Entzündungen auch dann geltend machen, wenn die Dilatatoren in ihrem Verlaufe von dauernden Reizen getroffen werden, wie es beim Herpes Zoster der Fall ist.

Nehmen Sie indessen auch diese Aufstellung für nicht mehr als sie ist, nämlich als eine auf ungenügende Beobachtungen gestützte Hypothese.

Ich habe diese Hypothese, so plausibel sie mir auch erscheint, hier doch nur als kritischen Behelf erwähnt, als Behelf um Ihnen zu zeigen, dass wir nicht unbedingt gezwungen sind, die Stase auch für die Fälle anzunehmen, für welche sie nicht erwiesen ist.

Sie werden sich nach dem Gesagten darüber klar sein, dass wir bis jetzt keine fertige Entzündungs-Theorie besitzen, und vielleicht auch darüber, dass diese Theorie ohne genaue Kenntniss der Gefässnerven nicht in Angriff zu nehmen ist.

Die Lehre von den Gefässnerven ist aber selbst noch nicht ausgebaut, und in ihren Hauptstücken noch so neu, dass es heute verfrüht wäre, sich an eine weitläufige Erörterung der Entzündungstheorie zu wagen.

6. Wir haben bis jetzt den Entzündungsprocess noch nicht ganz überblickt.

Bisher war nur von der Hyperämie, von dem entzündlichen Infiltrate und dem eiterigen Zerfalle die Rede.

Die Hyperämie, sagte ich Ihnen, muss immer, wenn auch nicht immer in der ganzen Ausdehnung des Krankheitsherdes vorhanden sein.

Mit der Hyperämie beginnt der Process. Ihr voran geht nur der Entzündungsreiz, der, wie Sie aus der Einleitung wissen, nicht zur Krankheit gehört. Der Reiz ist das Agens, mit der Hyperämie beginnt die Reaction.

An die Hyperämie knüpft sich immer das entzündliche Infiltrat. Mit anderen Worten, wenn sich an die Hyperämie kein Infiltrat knüpft, so haben wir kein Recht den Process Entzündung zu nennen, insolange wir den Unterschied zwischen einfacher Hyperämie und Entzündung aufrecht erhalten wollen.

Ich habe Ihnen gesagt, was ich unter Infiltrat verstehe.

Infiltrirtwerden ist nach meiner Meinung der Ausdruck für das Prallwerden des Gewebes durch die Anschwellung der Zellen und ihrer Ausläufer.

Dieses Anschwellen bedeutet den ersten Schritt der Rückkehr auf den embryonalen Zustand.

Ich könnte also sagen, dass sich bei der Entzündung an die Hyperämie eine Umgestaltung der Zellen, eine Rückkehr derselben auf den embryonalen, auf den proliferationsfähigen Zustand knüpft.

Die Frage, wie weit diese Rückkehr gediehen sein muss, um die Entzündung als gegeben ansehen zu können, will ich unerörtert lassen.

Es ist unfruchtbar solche Grenzbestimmungen zu discutiren. Bei den schärfsten Gegensätzen gibt es unentschiedene Grenzfälle. Tag und Nacht sind sicherlich scharf von einander geschieden, und doch gibt es Minuten, in welchen es schwer fällt zu entscheiden, ob noch Nacht oder schon Tag ist.

Der Mikroskopiker könnte vielleicht unter Umständen die Gewebsveränderung schon sehen, während sie durch das Getaste des Arztes noch nicht nachweisbar ist.

Für den Arzt kommt sie als Symptom der Entzündung erst in Betracht, wenn er das Infiltrat tasten kann. Mit diesen beiden Erscheinungen ist also die Entzündung gegeben, ist die Höhe des Processes erklommen; aber die Höhe bedeutet nicht das Ende. Der Process muss von der Höhe zurückkehren, er muss zu Ende laufen. Diesen zweiten Theil des Processes bezeichnen die Pathologen als seine Ausgänge.

Wir müssen in Bezug auf die Ausgänge die parenchymatöse Entzündung von der oberflächlichen scheiden.

Die erstere kann ablaufen ohne Eiterung oder mit Eiterung. Für die oberflächlichen Entzündungen lässt sich dieser Unterschied nicht strenge durchführen. Es gibt keinen Katarrh, bei dem nicht ein mit Eiterkörpern durchsetztes Secret gebildet würde. Von dem einfachen katarrhalischen Secret bis zur Eiterung, das heisst bis zu der Stufe, wo das erzeugte Product den Charakter des Eiters annimmt, gibt es so allmälige Uebergänge, dass es schwer fällt hier strenge zu sondern zwischen einem Ausgange ohne und einem mit Eiterung.

Im Uebrigen sind die Beziehungen des Secrets zu dem Processe an der Schleimhaut noch nicht genügend untersucht.

Es scheint, dass da, wo von Schleimhäuten wirklicher Eiter gebildet wird, das Epithel geschwunden (vereitert) ist, und in Folge dessen der Process nicht mehr einen Katarrh sondern eine Geschwürsbildung betrifft.

Die oberflächlichen Processe unterscheiden sich in ihren Ausgängen von den parenchymatösen Entzündungen noch in Rücksicht auf das Chronischwerden derselben. Doch soll davon später erst die Rede sein.

a) Die parenchymatöse Entzündung kann ablaufen ohne Eiterung, indem das Infiltrat schwindet, und endlich auch die Hyperämie rück-

gängig wird. Dieser Ausgang dürfte theilweise dem entsprechen, was vom Standpunkte der Stasenlehre als Zertheilung, und theilweise dem, was als Resolution beschrieben wurde. Ich halte es aber für unfruchtbar hier des Weiteren auseinander zu setzen, welche Abgrenzung nach meiner Auffassung des Processes diesen früher gesonderten Ausgangsformen gegeben werden müsse.

Wir reichen für die Theorie, wie für die Praxis vollkommen damit aus, wenn wir beide unter der Rubrik Ausgang ohne Eiterung zusammenfassen.

b) Die Entzündung kann zur Eiterung führen.

Die Theorie der Eiterung habe ich zur Genüge erörtert, und kann sie daher jetzt unerörtert lassen.

Mit der Eiterung ist aber der Process nicht abgeschlossen.

Wenn der Kranke nicht wegen oder während der Eiterung stirbt, so wird dieselbe allmälig durch eine Gewebsbildung unterdrückt. Der Substanzverlust in Folge der Vereiterung wird durch ein neues Gewebe, eine Narbe ersetzt.

Erst mit der vollendeten Narbe hat auch der gesammte Process sein Ende erreicht. Wann und aus welchen Ursachen hört aber die Eiterung auf, und fängt die Gewebsbildung an?

Ich kann auf diese für den Arzt so hochwichtige Frage nur eine unvollkommene Antwort geben.

Vor Allem will ich bemerken, dass Eiterung und Gewebsbildung nicht so strenge von einander geschieden sind, dass die eine immer nur nach der andern auftreten könnte. Eiterung und Gewebsbildung können neben einander vorkommen. Auf einem Geschwürsgrunde wachsen sogenannte Granulationen oder Granulationsgewebe, trotzdem die Eiterung ununterbrochen von Statten geht.

Die Frage geht also zunächst dahin, welche die Grenzen der Eiterung sind?

Ich will dieser Erörterung die Eiterung in Abscessen der Haut und diejenige auf Hautgeschwüren zu Grunde legen. Offenbar werden bei diesen beiden Processen die Grenzen durch verschiedene Umstände bedingt. Beim einfachen Abscesse der Haut ist der Vereiterung durch die Ausdehnung des Infiltrats eine Grenze gesetzt [1]).

Mit der Disgregation des infiltrirten Gewebes hat die Eiterung ihr natürliches Ende erreicht.

---

[1]) In der Regel zerfällt nicht der ganze Knoten. Die peripheren Zonen desselben kehren wieder zur Norm zurück. Nur das Centrum vereitert, und die Abscesshöhle ist daher immer von harten (infiltrirten) Rändern umgeben.

Die Entzündung kann zwar von einem primären Herde aus weiter schreiten: es kann die Nachbarschaft des Knotens erhärten und vereitern. Aber damit ist mein früherer Ausspruch nicht erschüttert. Sobald sich eine neue Infiltration zu der alten gesellt, ist auch die Basis für eine neue Eiterung gegeben. Schreitet die Entzündung aber nicht weiter, so hat die Eiterung mit dem Zerfall des Knotens ihre Akme erreicht. Wird der Eiter nach aussen entleert, so sickert noch einige Stunden oder Tage aus der Abscessöffnung etwas dünner Eiter hervor; die Höhle verschwindet aber alsbald, ihre Wände legen sich aneinander, und verwachsen durch eine Gewebsneubildung.

Ganz anders verhält es sich beim Hautgeschwür. Die Eiterung dauert hier so lange an, als das Granulationsgewebe frei zu Tage liegt, so lange es nicht von Epidermis überdeckt ist.

Warum hört in der Abscesshöhle alsbald nach dem Zerfalle des mittleren Theiles des Infiltrats die Eiterung auf, und warum dauert sie auf der Geschwürsfläche fort? Zweifellos kommt hier der Zusammenhang der Geschwürsfläche mit der atmosphärischen Luft als causales Moment in Betracht.

Es ist durch tausendfältige Erfahrungen nachgewiesen, dass sogenannte subcutane Verletzungen, wie sie in der chirurgischen Praxis (z. B. bei Tenotomien) ausgeführt werden, nur höchst selten (wie einige behaupten, gar nie) zur Eiterung führen, während der Luft exponirte Wundflächen in der Regel eitern.

Die Bedeutung der atmosphärischen Luft als causales Moment für die Fortdauer der Eiterung ist ferner dadurch gegeben, dass die Eiterung auf Geschwürsflächen erst dann vollständig aufhört, wenn sie vor einer vertrocknenden Lage von Zellplatten, von einer Lage von Epidermis bedeckt sind.

In welcher Weise sich die Wirkung der atmosphärischen Luft geltend macht, wissen wir nicht.

Von einigen Seiten her wird die Behauptung vertreten, dass es die Mikroorganismen in der Luft sind, welche hier bestimmend wirken.

Ja es wird noch weiter gegangen und behauptet, dass ohne das Zuthun dieser Mikroorganismen überhaupt keine Eiterung eintrete.

Das Vorkommen von sogenannten spontanen Abscessen spricht nicht zu Gunsten dieser weitergehenden Behauptung.

Ohne jede Verletzung entstehen zuweilen im Cutisgewebe Abscesse. Die Communication mit der Aussenwelt tritt erst dann ein, wenn die Eiterung ihren Höhepunkt erreicht. Nachdem aber die Communication

auf natürlichem oder künstlichem Wege hergestellt worden war, hört die Eiterung auf.

Es ist daher wenig wahrscheinlich, dass Eiterungen ausschliesslich dort auftreten, wo die atmosphärische Luft Zutritt hat.

Einen die Eiterung fördernden Einfluss der Luft können wir aber nicht in Abrede stellen.

Ob es bei dieser Förderung auf die Wirkung von Mikroorganismen oder auf andere chemische oder dynamische Einflüsse ankommt, wissen wir nicht.

Die Ursachen für die Fortdauer der Eiterung auf Geschwürsflächen sowohl wie in gewissen Abscessen sind übrigens wahrscheinlich mannigfacher Natur. Ein weiches syphilitisches Ulcus eitert eine gewisse Zeit, nach welcher Methode immer man es auch behandlen mag[1]). Hier tritt also wahrscheinlich das Syphilisvirus als Ursache der Eiterung ein. Nachdem das Ulcus eine Zeit hindurch geeitert hat, etwa nach 5 bis 6 Wochen, beginnt plötzlich der Heiltrieb; die Granulationen wachsen rascher, die Epidermis schiebt sich von den Rändern des Geschwürs vor; das Ulcus vernarbt in wenigen Tagen, und abermals ziemlich unabhängig von der Behandlungsmethode.

Hier bleibt uns kaum eine andere Alternative übrig, als dass sich das Virus in seiner Wirkung auf das Gewebe erschöpft hat, oder dass das Gewebe gegen das Virus abgestumpft worden ist.

Aehnliche Erscheinungen nehmen wir auch bei dem Verlaufe mancher Abscesse wahr.

Beim gewöhnlichen Hautabscess hört die Eiterung in der Regel mit dem partiellen Zerfalle des Infiltrats auf. Unter Umständen dauert aber die Eiterung längere Zeit an, und wir haben dann im Abscesse analoge Verhältnisse wie auf der Geschwürsfläche.

Die Reihe von entzündlichen Vorgängen, welche ich bis jetzt besprochen habe, gehört der acuten Entzündung an. Es gibt aber auch eine chronische Entzündung.

Ich habe die Unterschiede zwischen den Bezeichnungen acut und chronisch schon früher[2]) erörtert, und ich brauche mich hier nur darauf zu beziehen.

---

[1]) Hiervon werden vielleicht die in neuerer Zeit eingeführten Methoden des Abschabens oder Macerirens der infiltrirten Parthien auszunehmen sein, da hier die Entfernung der Infectionsstoff-Depots intentionirt wird. Hebra fasst die ausgezeichneten Heilerfolge der continuirlichen Bäder bei schweren syphilitischen Geschwüren in diesem Sinne (als durch Maceration der Infiltrate bedingt) auf.

[2]) pag. 163—164.

Die acute Entzündung stellt ein nach seinem Anfang und Ende deutlich begrenztes Bild dar.

Die acute Entzündung fängt mit den ersten Folgen des Entzündungsreizes an, erklimmt eine gewisse Höhe (Hyperämie und Infiltration) und fällt dann ab, um in einer bestimmten Weise auszulaufen, oder zu endigen.

Anders die chronische Entzündung.

Wir müssen zweierlei Formen dieser Krankheit unterscheiden. Die chronische Entzündung ist entweder ein Ausgang der acuten, oder aber sie tritt vom Anbeginn unter dem ihr eigenthümlichen Charakter auf.

Chronische Entzündungen als Ausgänge der acuten finden wir am ausgeprägtesten auf Schleim- und serösen Häuten und an der Haut.

An diesen Orten gibt es keine anderen chronischen Entzündungen, denn solche, die aus acuten hervorgehen.

So oft ein Katarrh beginnt, sehen wir ihn in den ersten Tagen als einen acuten an, auch wenn er noch so milde verläuft. Wir sehen ihn als einen acuten an, das heisst wir nehmen an, dass er einen bestimmten Verlauf respective ein baldiges Ende haben kann. Erst wenn wir uns in dieser Voraussicht getäuscht sehen, wenn wir zu der Meinung gedrängt werden, dass die Dauer des Processes (wenn sich selbst überlassen) unbestimmbar, das heisst, dass wir auf Erfahrung gestützt ein bestimmtes Ende desselben nicht vorhersagen können, nennen wir ihn einen chronischen.

Bei der parenchymatösen Entzündung ist das Verhältniss ein anderes.

Die parenchymatöse Entzündung kann vom Haus aus als eine chronische beginnen, das heisst sie kann so anfangen, dass wir ihre gleichsam unbegrenzte Dauer von vornherein aus der Natur des Processes erkennen.

Diese chronischen Entzündungen gehen auch mit mässigen Hyperämien einher; an die Hyperämie knüpft sich eine Veränderung der Gewebe, aber es kommt nie zur Eiterung.

An die Hyperämie knüpft sich hier direct eine Gewebsneubildung, oder richtiger gesagt, eine Gewebsmetamorphose. Aus den Nerven, aus der Muskelsubstanz wird Bindegewebe. Die Pathologen sagen, das Gewebe sklerosire.

Die Gewebsbildung an und für sich hat zwar auch hier ihre bestimmten Grenzen. Wenn die Muskelfaser einmal zu Bindegewebe geworden ist, hat der Process in ihr sein Ende erreicht. Aber dieses Ende tritt uns nicht klar vor Augen. Die Sklerosirungen schleichen von

Stelle zu Stelle, und hierin liegt das Motiv, dass wir das Ende des Processes nicht abzusehen vermögen.

Die Sklerosirungen als der Partialausdruck umschriebener chronischer Entzündungen, spielen in der Nerven- und Muskelpathologie eine wichtige Rolle, und ich werde auch bei meinen Vorträgen über diese Abschnitte die functionellen Folgen der Sklerosirungen in Betracht ziehen.

Nach einer mündlichen Mittheilung Hebra's darf man auch den Lupus erythematosus in die Reihe dieser chronischen Entzündungen stellen. Diese Parallele scheint mir darum wichtig, weil sie uns gestattet, den Verlauf eines solchen Processes mit den Augen zu verfolgen, während die Sklerosen tieferliegender Organe nur aus der Combination functioneller Störungen mit dem anatomischen Endeffecte erschlossen werden.

Der parenchymatöse Process, der zur Eiterung führt, kann als Ganzes nicht chronisch werden.

Ein entzündliches Infiltrat schwindet, oder es persistirt irgend ein daraus hervorgegangenes Gewebe, oder es wird disgregirt, es zerfällt zu Eiter. Kurz gesagt, der Krankheitsprocess muss in kürzerer oder längerer Zeit zu einem bestimmten Abschlusse führen, und das widerspricht unserer Vorstellung von Chronicität.

Wenn das Infiltrat einmal disgregirt ist, dann kann allerdings von der Abscesshöhle aus eine chronische Eiterung fortbestehen.

Ich habe deswegen in meiner Darstellung der Theorie der Eiterung immer nur von der Vereiterung eines normalen Gewebes, respective eines Infiltrats, gesprochen.

Auf die Eiterung an Geschwürsflächen und aus fertigen Abscesshöhlen bezog sich meine Darlegung nicht. An solchen Flächen ist häufig kein (altes) infiltrirtes Gewebe mehr vorhanden.

Die Eiterbildung findet häufig auf einem neugebildeten und vascularisirten Gewebsstratum statt.

Ueber die Quellen dieser Eiterung kann ich bis jetzt keine Angaben machen. Einige theoretische Bemerkungen werde ich aber darüber bei der Lehre von den Gewebsneubildungen anknüpfen.

Ich muss bei dieser Gelegenheit noch des sogenannten kalten Abscesses Erwähnung thun, der zum Unterschiede von dem gewöhnlichen heissen Abscesse als ein chronischer bezeichnet wird.

Es ist aber nicht entschieden, ob der kalte Abscess überhaupt aus einer seinem Sitze entsprechenden localen Entzündung hervorgeht. An

Ort und Stelle kann man zu keiner Zeit seiner Entwickelung die Zeichen der Hyperämie und des Infiltrats wahrnehmen. In den meisten Fällen kann man ferner von der Höhle des kalten Abscesses aus auf einen cariösen Knochen gelangen. Der Process scheint also in diesen Fällen vom Knochen her allmälig vorzudringen.

Es scheint, dass der Process im Knochen als Entzündung beginnt, zu einer Eiterung führt, die dann chronisch wird, und sich allmälig gegen die Weichtheile hin fortpflanzt.

Näherungsweise liegt also die Sache so, wie bei den sogenannten Senkungsabscessen, deren Eigenart darin besteht, dass sie in den Weichtheilen fortkriechen, je nach Maassgabe des geringeren Widerstandes. Als Typen sind hier die Psoasabscesse anzuführen, die zwar zuweilen acut verlaufen, zuweilen aber die Merkmale der kalten Abscesse bieten, wobei die Eiterung von den Wirbeln ausgeht.

Auch über die Eiterung in kalten Abscessen liegen uns keine histologischen Daten vor. Da diesen Abscessen an Ort und Stelle kein palpables Infiltrat vorhergeht, ist vorläufig nicht einmal die Vermuthung gerechtfertigt, dass es sich hiebei um analoge Vorgänge wie beim heissen Abscesse handle.

Die Ursachen, aus welchen acute Entzündungen in chronische übergehen, sind zumeist in der Function des kranken Organes begründet.

Ein Magenkatarrh wird leicht chronisch, weil der Organismus auf eine typische Thätigkeit des Magens angewiesen ist. An jede Verdauung knüpft sich eine Fluxion der Magenschleimhaut, und die Fluxion fördert den Katarrh.

Die Uteruskatarrhe werden leicht chronisch, zunächst weil jede Menstruation an und für sich einen Katarrh involvirt. Jede Menstruation steigert daher den Process für den Fall, als die Schleimhaut in der Intermenstrualzeit nicht zur Norm zurückgekehrt.

Sie werden in der Praxis zu den beiden Beispielen Analoga genug auffinden, und Sie werden immer Gelegenheit haben, sich davon zu überzeugen, dass die Hyperämie, welche sich an die Function der Organe knüpft, der Chronicität Vorschub leistet.

Die typischen Fluxionen der functionirenden Organe leisten, sage ich, dem chronischen Processe Vorschub, aber sie rufen ihn nicht hervor. Die eigentliche Krankheitsursache ist anderswo zu suchen.

In vielen Fällen ist, wie ich schon bemerkt habe, die chronische Entzündung eine Folge der acuten. In anderen Fällen, in welchen näm-

lich der Process vom Anbeginn so erscheint, dass wir einen chronischen Verlauf vorhersagen, sind uns die veranlassenden Momente unbekannt.

Zuweilen ist die Krankheit oder eine hochgradige Disposition hiefür ererbt, wie es bei den anatomischen Grundlagen der chronischen Geistesstörungen der Fall zu sein pflegt. Zuweilen wieder sind sie in einem acquirirten Allgemeinleiden begründet, wie es bei chronischen syphilitischen Affectionen der Fall ist.

Ehe ich die theoretischen Betrachtungen über den Verlauf der Entzündung schliesse, habe ich noch einige Bemerkungen über das Symptom „dolor" zu machen.

Die Schmerzen können in verschiedenen Phasen der Entzündung aus verschiedenen Ursachen auftreten:

a) Es kann der Entzündungsreiz selbst schmerzhaft sein, wie das z. B. ganz eclatant bei Fremdkörpern an der Cornea der Fall ist.

b) Die Schmerzen können sich an das erste Auftreten des Infiltrats knüpfen und mit dessen Zunahme wachsen, wie dies in eclatanter Weise beim Hautabscess vorkommt.

c) Die Schmerzen können erst nach der Bildung des Abscesses entstehen durch die Ansammlung von Flüssigkeiten, welche nervenhaltige Membranen oder Gewebe spannen oder drücken.

Die hier genannten verschiedenen Phasen können aber in einander übergehen, und so knüpfen sich also an manche Entzündungsherde, des Besonderen an Hautabscesse, Schmerzen, die vom Anbeginn des Processes bis zur Entspannung durch den Eiterabfluss dauern.

7. Die Ursache einer jeden Entzündung ist in dem Entzündungsreize gegeben.

Dieser Satz ist nicht aus der Erfahrung allein abgeleitet, sondern er ist ein Satz a priori. Wir sagen mit ihm eigentlich nichts anderes aus, als dass jede Entzündung eine Ursache haben muss. Jede Entzündungsursache darf im Sinne meiner Erörterung ein Entzündungsreiz genannt werden[1]).

Der Entzündungsreiz muss entweder das bezügliche Gewebe direct treffen, oder aber er muss auf die Nerven wirken, welche zu diesem Gewebe führen. Ein dritter Fall ist erfahrungsgemäss nicht zulässig.

Wenn an einem Organe etwas vorgehen soll, muss auf dieses Organ gewirkt werden. Diese Wirkung ist aber unseres Wissens nur

[1]) Vergleiche pag. 17.

direct oder wenn indirect, dann nur durch die Nerven möglich. Die directe Wirkung mag von aussen her durch Erschütterungen, durch Trennung des Zusammenhangs, durch chemische Processe, durch sogenannte Imponderabilien, durch Mikroorganismen erfolgen; sie mag ferner dem Organe vom Blute aus zugeführt werden, in Form gelöster Stoffe oder ungelöster Körper, die stecken bleiben, und als Emboli wieder mechanisch oder chemisch wirken oder beides zugleich thun; wir haben es immer mit einem localen Reize zu thun.

Der directen localen Wirkung steht nur die Fernwirkung von Seite des Nervensystems gegenüber.

Was sind dies für Entzündungen?

Man spricht zunächst von einer neuroparalytischen Entzündung. Aber diese Bezeichnung entspricht nicht den Thatsachen, aus welchen sie geschöpft wurde. Magendie hat die Entdeckung gemacht, dass die Trigeminusdurchschneidung von einer Keratitis der verletzten Seite begleitet werde.

Anfangs glaubte man, die Entzündung sei eine directe Folge der Unterbrechung der Gewebsinnervation. Man nannte die Keratitis deswegen „neuroparalytica."

Später hat Snellen gezeigt, dass beim Kaninchen die Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung nicht eintritt, wenn die betreffende Cornea durch Vernähung der Lidspalte oder durch Vornähung des Ohrlöffels vor Insulten geschützt wird.

Die Durchschneidung des Trigeminus, sagte man jetzt, mache die Cornea unempfindlich, die Lider werden nicht mehr zur Bewegung angeregt, in Folge dessen mechanische Reizung der Cornea (durch fremde Körper) und in weiterer Folge die Entzündung.

Die Thatsache, dass die Entzündung ausbleibt, wenn die Cornea durch Vernähung der Lider oder durch Vornähung des Ohrlöffels vor Insulten geschützt wird, hat sich nicht immer bewährt, aber die Grundidee Snellen's darf heute dennoch als erwiesen angesehen werden.

Feuer [1]) hat nämlich gezeigt, dass die Keratitis nach Durchschneidung des Trigeminus durch das Vertrocknen der oberflächlichen Cornealagen zu Stande komme.

Diese Vertrocknung tritt da ein, wo die Cornea (von den Lidern) unbedeckt bleibt.

---

[1]) Ich umgehe die Schilderung von dem Verlaufe der diesbezüglichen Discussionen und verweise auf den Aufsatz von Feuer. Medic. Jahrb. 1877.

Snellen und dann Senftleben hatten vorher gefunden, dass, wenn man den Kaninchen mit einseitig durchschnittenem Trigeminus auf das Auge der verletzten Seite eine Drahtkapsel legt (es wurden hiefür türkische Pfeifendeckel verwendet) und durch Nähte an der Haut befestigt, die Keratitis ausbleibt. Nun, sagte man, sei erwiesen, dass es weder der Staub noch die Vertrocknung sein können, welche die Entzündung hervorrufen, denn diese beiden Momente werden ja von der durchlöcherten Kapsel nicht ausgeschlossen und dennoch bleibe die Keratitis aus.

Die Keratitis trete daher ein, weil die Thiere die wegen der Nervendurchschneidung unempfindlich gemachte Cornea anstossen. Die Entzündung sei eine traumatische. Die durchlöcherte Kapsel schütze das Auge vor Stössen.

Feuer hat aber gezeigt, dass die Keratitis doch eintritt, wenn man ein so zubereitetes Thier sammt der Kapsel in einen Kasten setzt, derart, dass der Kopf des Thieres durch ein Loch der Kastenwand hervorragt und weder zurückgezogen noch seitlich angestossen werden kann.

Wenn man nämlich das Kaninchen mit aufgenähter Kapsel frei herumlaufen lässt, so stösst die Kapsel bald rechts, bald links, bald oben, bald unten gegen einen Körper der Umgebung; dadurch werden die Lider gezerrt, verschoben und die Cornea befeuchtet, trotzdem das Thier wegen der Unempfindlichkeit der Cornea keinen Lidschlag ausführt.

Ist aber das Thier in der früher erwähnten Weise so fixirt, dass es die Kapsel nirgends anstossen kann, so tritt die Keratitis trotz der Kapsel ein.

Wenn man die Lider vernäht, so schützt man das Auge gleichfalls vor Vertrocknung und vielleicht auch vor anderen Schädlichkeiten, die sich in Folge dessen einstellen, aber dann kann die Keratitis durch die Einwärtsstülpung der Lider erzeugt werden.

Sie sehen also, die Keratitis nach Trigeminusdurchschneidung ist in der That keine directe Folge des Eingriffes in die Nerven; sie ist keine neuroparalytica im Sinne der Autoren. Aber es wäre ganz irrthümlich, aus diesem Falle zu schliessen, dass es überhaupt keine Entzündung gebe, die durch Einwirkung auf den Verlauf der Nerven (an deren Endausbreitung) entstehen könnte.

Im Herpes Zoster haben wir vielmehr für diese Genesis ein bestimmtes Beispiel. Ob diese Genesis noch in anderen Entzündungsformen vertreten, will ich nicht behaupten, zumal sie nirgends so bestimmt

erwiesen ist: doch ist jetzt bereits diesbezüglichen nicht unbegründeten Vermuthungen ein weites Feld geboten.

Es gilt dies namentlich für eine Reihe von umschriebenen Krankheitsherden in der Haut (Pustelbläschen), die sich an Erkrankungen von Gehirn und Rückenmark knüpfen.

8. Zum Schlusse der Lehre von der Entzündung will ich noch einmal von den Parasiten als Entzündungsursachen sprechen, und zwar hauptsächlich von der Entzündung nach Einimpfung diphtheritischer Massen.

Auf Veranlassung Recklinghausen's impfte Nassiloff[1]) Diphtheriemassen in die Cornea von Kaninchen und erhielt dadurch eine Keratitis, welche sich durch massenhafte Ansammlung von Pilzvegetationen charakterisirte; diese Keratitis nannte er Diphtherie der Cornea. Nicht alle Impfungen mit solchem Materiale ergaben positive Resultate; Fäulnissorganismen riefen in der Cornea wohl eine einfache Entzündung, nie aber jene diphtheritische Keratitis hervor. Nassiloff kam durch seine Cornea-Impfungen im Vergleich mit der mikroskopischen Untersuchung diphtheritischer Belagmassen zu dem Schlusse, dass die Pilzentwickelung bei den diphtheritischen Processen das Primäre und vielleicht den Ausgangspunkt der diphtheritischen Veränderung überhaupt darstelle.

Zu übereinstimmenden Resultaten gelangte Eberth[2]), der die Cornea-Impfungen in ähnlicher Weise wieder aufnahm. Auch er erhielt Anfangs nur durch Verimpfung frischer Diphtheriemassen jene als Diphtherie der Cornea bezeichnete Entzündungsform, während er in verschiedenen Faulflüssigkeiten befindliche Pilze nicht zur Vegetation in der Cornea bringen konnte. In Folge dessen erklärte er es für höchst wahrscheinlich, dass die in Diphtheriemassen vorfindlichen Pilze nicht als eine zufällige Beimengung, sondern als etwas dem Diphtherieprocess als solchem Eigenthümliches aufzufassen seien. Später fand aber Eberth[3]), dass auch Fäulnissbacterien, in die Cornea verimpft, dem diphtheritischen Process analoge Störungen hervorrufen, und liess nun nur mehr einen quantitativen Unterschied in den verschiedenen Formen der mykotischen Keratitis gelten.

---

[1]) Nassiloff über die Diphtheritis. Arch. f. path. Anatom. Bd. L. pag. 550.

[2]) Zur Kenntniss der bacteritischen Mykosen. Leipzig 1872.

[3]) Die diphtheritischen Processe. Central-Blatt für die med. Wissenschaft. 1873. Nr. 8.

Th. Leber[1]) erzeugte in der Cornea durch Einimpfung von Leptothrixmassen aus der ganz normalen Mundhöhle eine höchst intensive Hypopyon-Keratitis, konnte aber eine Wucherung von wirklichem Leptothrix buccalis in der Cornea nicht mit Sicherheit feststellen und liess die Identität dieser Entzündungsform mit Eberth's Diphtherie der Cornea vorläufig dahingestellt.

Stromeyer[2]) constatirte in einer Reihe von Corneaimpfungen die Heftigkeit der Reaction, welche durch Einimpfung septischer Stoffe in die Cornea hervorgerufen wird, hielt es jedoch, gestützt auf die Thatsache, dass bei diesen Impfungen sehr früh heftige Complicationen in den übrigen Theilen des Auges auftreten, für wahrscheinlich, dass das septische Agens nicht immer durch Bacterien gebildet werde, sondern auch in flüssiger Form (Sepsin?) zur Geltung komme.

Dolschenkow[3]) impfte die Cornea der Kaninchen mit verschiedenen pilzhaltigen Faulflüssigkeiten und erhielt verschiedene Grade der Entzündung, die er je nach dem Verfahren bei der Impfung, nach der Individualität der Thiere und dem Impfmateriale verschieden fand; letzteres zeigte sich nur dann besonders wirksam, wenn „der Impfstoff gleichsam in concentrirter Form, der Mikrococcus, resp. die von ihm gebildeten Substanzen, massenhaft vorhanden waren.“ Die faulen Impfstoffe hatten nach einiger Zeit (12—18 Tage) ihre Impfkraft verloren. Bei den heftigeren Entzündungsformen fehlten die Pilzvegetationen niemals in der Cornea.

Orth[4]) impfte die kugeligen Mikrococcusformen, welche sich in grosser Menge meist zu Ketten vereinigt in den entzündlichen Exsudaten der Bauchhöhle an Puerperalfieber Verstorbener vorfinden, mit Erfolg in die Kaninchenhornhaut und es gelangen ihm auch Weiterimpfungen von einer so inficirten Cornea auf eine andere.

Die ausgedehntesten Untersuchungen über Cornea-Impfungen und die Bedeutung der Pilze als Entzündungserreger rühren von Frisch[5])

---

[1]) Ueber Entzündung der Hornhaut durch septische Infection. Central-Blatt für die med. Wissensch. 1873. Nr. 9.

[2]) Ueber die Ursachen der Hypopyonkeratitis. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. Bd. XIX. Abthl. 2.

[3]) Impfung faulender Substanzen auf Kaninchenhornhaut. Central-Blatt für die med. Wissensch. 1873. Nr. 42 und 43.

[4]) Untersuchungen über Puerperalfieber. Arch. f. path. Anatom. Bd. LVIII.

[5]) Experimentelle Studien über die Verbreitung der Fäulnissorganismen in den Geweben und die durch Impfung der Cornea mit pilzhaltigen Flüssigkeiten hervorgerufenen Entzündungserscheinungen, Erlangen. 1874.

her. Die Impfungen wurden mit den verschiedensten pilzhaltigen (sowohl faulenden als entzündlichen) Flüssigkeiten vorgenommen.

Nach diesen Untersuchungen musste zunächst der Begriff Corneadiphtheritis, wie ihn Nassiloff und Eberth entwickelt hatten, fallen; denn es zeigte sich, dass nach allen Impfungen der Cornea mit Flüssigkeiten, welche Organismen enthielten, reichliche Pilzvegetationen in dem Gewebe derselben auftreten. Die Pilzwucherung ist immer das Primäre und die Entzündung, die durch diese hervorgerufen wird, variirt zwar in verschiedenem Grade, es konnten aber bei jenen Entzündungen, welche nach Impfung mit echten Diphtheriemassen entstanden, keinerlei wesentlich differente oder charakteristische Merkmale für eine specifische Entzündung der Cornea aufgefunden werden.

Bringt man einer Kaninchencornea mit einer in Pilzflüssigkeit getauchten feinen Lancettnadel oberflächliche Verletzungen bei, so entstehen zunächst in der klaffenden Hornhautwunde Vegetationen der transplantirten Organismen, die sich von der Wunde aus auf verschiedenen Wegen rasch in der Cornea weiter verbreiten.

Zuerst findet man die Pilze im Umkreise der Wunde in den sogenannten Saftkanälchen, in denen sie das Protoplasma der Hornhautkörperchen verdrängen.

Durch die stetige Volumszunahme der Pilzvegetationen kommt es dann zu Trennungen des Zusammenhangs der Corneafibrillen und man findet die Pilzmassen jetzt zu grösseren spiessförmigen oder schlank elliptischen Massen vereinigt auch in den interfibrillären Spalten.

So zeigen denn die Impfstellen fast regelmässig in einem gewissen Stadium (ehe noch die entzündlichen Vorgänge dem freien Auge wahrnehmbar sind) die Form zarter Sterne, deren Centrum von der Wunde gebildet wird, deren Strahlen mit Pilzen dicht erfüllte Interfibrillärräume darstellen.

Einen weiteren Verbreitungsweg für die Pilze in der Cornea geben die Nervenscheiden ab, welche man gleichfalls mit Pilzcolonien angefüllt findet.

Das Weiterschreiten der Organismen in der Cornea zwingt uns nicht zu der Annahme einer activen Bewegung der ersteren. Die Volumszunahme der Pilzmassen, der sogenannte Wachsthumsdruck, genügt vollkommen zur Erklärung dieser Erscheinung.

Dieselben Vorgänge, so weit sie bis jetzt beschrieben wurden, lassen sich auch an der todten Cornea enucleirter Kaninchenaugen, welche mit pilzhaltigen Flüssigkeiten geimpft worden, beobachten. Die Pilze verbreiten sich nach den Wegen des geringsten Widerstandes.

Weder an der lebenden noch an der todten Hornhaut ist von einem Verdauen oder Aufzehren des Gewebes etwas wahrzunehmen.

Die Entwickelung einer sternförmigen Pilzfigur in der Cornea hat immer Entzündung zur Folge. Bei den geringsten Graden der Entzündung entwickelt sich in der Impfstelle ein kleines Geschwür, die Pilzmassen werden durch die entzündliche Reaction ausgestossen und der Defect verheilt. In anderen Fällen entwickelt sich ein durch mehrere Tage bestehendes, rasch peripher und in die Tiefe sich ausbreitendes Ulcus corneae, bei welchem mit Zunahme der Entzündungserscheinungen auch eine energischere Proliferation der Organismen stattfindet.

Dieses Geschwür heilt erst, wenn die Proliferationsfähigkeit der Pilze erschöpft scheint. Dann werden die Pilzmassen auf dem Wege der Eiterung abgestossen und es kommt meist (unter Entwickelung von Pannus[1]) zur Vernarbung.

Die höchsten Grade der Entzündung, welche sich durch rasche Ausbreitung auf alle Theile des Auges charakterisiren, führen in kurzer Zeit, oft im Verlauf von wenigen Stunden, zur vollständigen Nekrose der Hornhaut. Das Mikroskop zeigt in solchen Fällen alle Theile der Cornea von reichlichen Pilzvegetationen durchsetzt.

Frisch fand die verschiedenen Grade der Keratitis sowohl unabhängig von der Menge, als auch von der Grösse und Form der in die Cornea transplantirten Pilze. Ebenso ist der durch die Impfmethode gegebene Grad der Verletzung von keinem wesentlichen Einfluss auf die Entzündung; hingegen glaubt er mit einiger Sicherheit annehmen zu können, dass die Unterschiede in der Reaction der Cornea in der verschiedenen Qualität des Nährmateriales, welches die Pilze vor der Impfung verbrauchten, zu suchen sei. Mit anderen Worten, die Unterschiede wären abhängig von der Lebensenergie der Organismen, welche diese durch die Eigenthümlichkeit des Nährmaterials erlangen.

Alle Impfflüssigkeiten verloren nach kürzerer oder längerer Zeit ihre Wirksamkeit; dann erzeugten solche Flüssigkeiten in der todten Cornea noch sternförmige Figuren, während sie in der lebenden Cornea, wo es sich um die Ueberwindung der vitalen Kraft des Gewebes handelt, nicht mehr zu vegetiren im Stande waren.

Wie kann man sich das Entstehen der Entzündung nach solchen Impfungen erklären?

---

[1]) Ueber diesen Terminus siehe pag. 436.

Wiewohl ein grosser Theil der Entzündungserscheinungen auf Rechnung der mechanischen Insulte gesetzt werden kann, welche die mit der raschen Volumszunahme der Pilze einhergehenden Trennungen des Zusammenhanges in der Hornhaut hervorrufen, so glaubt Frisch, dass doch nicht alle Keratitisformen hieraus allein zu erklären seien. Frisch schliesst sich der Ansicht Billroth's an, dass die Pilze Träger eines Stoffes seien, den sie aus den Bestandtheilen der ursprünglichen Nährflüssigkeit bilden; eines Stoffes, der mit ihnen in die Cornea übertragen wird und daselbst eine Entzündung hervorzurufen im Stande ist.

Jene Formen von Keratitis, welche sich dadurch charakterisiren, dass die Entzündung durch reichliche Pilzwucherung längere Zeit unterhalten wird, konnten durch Ueberimpfung von erkrankten Augen auf gesunde bis zur sechsten Generation fortgepflanzt werden. Nach der sechsten Generation schien die Virulenz des Impfstoffes erschöpft; es entstanden wohl noch Pilzfiguren, diese wurden aber nach kurzem Bestehen durch die Entzündung aus der Cornea eliminirt.

Impfungen der Cornea mit den Organismen des Milzbrandblutes (Frisch[1]) unterscheiden sich von anderen Impfungen mit pilzhaltigen Substanzen nicht durch eine besondere Form der Entzündung, wohl aber durch die Art der Vegetationen. Während bei allen anderen Impfstoffen, gleichgiltig ob die darin enthaltenen Organismen Stäbchen- oder Kugelformen sind, die Pilzfiguren in der Cornea aus kugeligen Pilzformen gebildet sind, behalten die Milzbrandbacillen bei ihren Vegetationen in der Hornhaut ausschliesslich die Stäbchenform bei.

Höchst bemerkenswerth ist der Umstand, dass bei diesen Versuchen von Frisch von der Hornhaut aus nie eine Allgemeininfection an Milzbrand zu Stande gekommen ist[2]).

Hiller hat gegen die hier vorgetragenen Angaben den Einwand erhoben, dass die Folgen der Cornea-Impfung zweideutig seien; die Pilzvegetationen, meinte er, könnten auch als eine Folge der Entzündung aufgefasst werden. Hiller[3]) behauptete auch, dass die bekannt gewordenen Versuche nicht beweisen, dass die Organismenentwickelung der örtlichen Erkrankung vorangehe, sondern nur, dass sie ihr im günstigsten Falle Schritt für Schritt folge. Diese Einwände entbehren aber

---

[1]) Frisch, die Milzbrandbacterien und ihre Vegetationen in der lebenden Hornhaut. Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. 74. Bd.

[2]) Central-Blatt für Chirurgie. 1876.

[3]) Berliner klinische Wochenschrift. 1877. Nr. 6.

den bis jetzt vorliegenden Angaben gegenüber einer genügenden Begründung.

Ich habe Ihnen bei der Lehre von der Pathogenesis zur Genüge auseinandergesetzt, dass die pathogenetische Wirkung niederer Organismen noch lange nicht in dem Umfange festgestellt ist, als es von vielen Seiten behauptet wird. In Bezug auf Allgemeinleiden haben wir es in den für die bisher aufgebrachten Beweise günstigsten Fällen (wie Milzbrand und Variola) immer nur mit Wahrscheinlichkeitsbeweisen zu thun. Ueber jeden Zweifel erhaben sind sie nicht. Andererseits kennen wir aber unanfechtbare locale pathogenetische Wirkungen von Organismen. Hieher gehören die Krankheiten, welche Ento- und Epizoen hervorrufen.

Hieher gehören auch einige Hautkrankheiten, welche in Begleitung pflanzlicher Organismen auftreten.

Es mag sein, dass das Wachsthum dieser Organismen durch die Gunst der Umstände gefördert wird, welche sich ihnen auf den ihrer Epidermis beraubten oder mit erweichter Epidermis bedeckten Hautstellen bieten. Dass aber die Organismen selbst die localen Krankheiten von bestimmter typischer Form bedingen, darüber kann kein Zweifel mehr obwalten.

Gestritten wird nur darüber, ob die verschiedenen Bilder localer Krankheiten einer bestimmten Form von Organismen ihre Entstehung verdanken, wie dies z. B. Hebra[1]) des Besonderen für Favus und Herpes tonsurans angibt, oder ob den verschiedenen Bildern verschiedene Formen von Organismen zu Grunde liegen.

Die parasitären Hautkrankheiten, auf welche ich mich hier berufe, können zwar nicht direct in die Reihe der Entzündungsbilder gestellt werden: dennoch aber sind die einzelnen Formen der ersteren den letz-

---

[1]) Hebra stützt sich hierbei, wie ich aus einer mündlichen Mittheilung weiss, darauf, dass sich Favus unter Umständen zu Herpes tonsurans hinzugesellt und überdies auch auf die Versuche von Pick, nach welchem Impfungen mit Pilzen von Favus einerseits und Herpes tonsurans andererseits bald die eine, bald die andere Form hervorriefen. Dieser Erfahrung gegenüber scheinen mir negative Erfolge der Experimente nicht beweiskräftig zu sein.

Wenn in den Versuchen von Köbner, Peyritsch und anderen aus Impfungen mit Favuspilz immer nur Favus hervorgegangen ist, so beweist das nicht, dass nicht dennoch unter Umständen der Favuspilz Herpes tonsurans erzeugen kann; ich meine unter Umständen, welche die Experimentatoren noch nicht in ihre Versuche einzuführen vermochten, die sich aber in dem natürlichen Krankheitsverlaufe ergeben.

teren mehr oder weniger ähnlich. Der Favus z. B. verläuft wie oberflächliche Entzündungen der Cutis; er führt zur Geschwür- und Narbenbildung.

Die parasitären Hautkrankheiten liefern sogar, was den Verlauf betrifft, die eigentlichen Typen der chronischen Entzündungen. Es ist nämlich nicht abzusehen, wie lange z. B. Herpes tonsurans dauern kann.

Es scheint mir daher, dass die klinischen Erfahrungen der Dermatologen zu Gunsten der Ansicht sprechen, dass locale Entzündungen wohl durch andere pflanzliche Organismen hervorgerufen werden können, vorausgesetzt natürlich, dass jene in der geeigneten Weise übertragen werden.



Neunzehnte Vorlesung.

1. Disgregation und Aufbau der Gewebe, pag. 419. — 2. Entzündliche Gewebs-Neubildung, chronische Neubildungen, Sklerosirungen, pag. 420. — 3. Acute entzündliche Neubildungen. Die Heilung per primam, pag. 421. — 4. Die Heilung per secundam intentionem, pag. 424. — Das Granulationsgewebe, pag. 426. — 5. Die Ueberhäutung der Geschwüre, pag. 428. — Der Werth kalter und warmer Umschläge, pag. 429. — Embryologische Theorie zur Epithel-Regeneration, pag. 430. — 6. Entzündliche Neubildung von Knochen, Muskeln und Blut, pag. 432. — 7. Neubildung von rothen Blutkörperchen, pag. 435.

1. Ich komme jetzt in Consequenz der früher[1]) gemachten Eintheilung zu der Lehre von den Gewebs-Neubildungen.

Ich habe mich nicht immer an die Grenzen jener Eintheilung gehalten. Ich war bei der Lehre von der Eiterbildung wiederholt gezwungen, auf die Gewebs-Neubildungen zu recurriren, und ich werde, indem ich mich den letzteren zuwende, auch noch von der Neubildung disgregirter Elemente sprechen müssen.

Meine Eintheilung hatte hauptsächlich den Zweck, Ihnen lebhaft den Gegensatz vor Augen zu führen zwischen der Neubildung disgregirter Elemente einerseits, und gefügter Elemente andererseits. Jene bedeutet (in ihren wichtigsten Stücken) eine Zerstörung, diese einen Aufbau der Gewebe. In Bezug auf die Entzündung bedeutet jene die Culmination des acuten Processes, diese einen Ausgang desselben, durch welche zum Theil wieder ersetzt wird, was jene zerstört hat.

Diese Gegensätze werden nicht abgeschwächt dadurch, dass wir, um die Disgregation genauer kennen zu lernen, gelegentlich auch den Aufbau in Betracht ziehen mussten.

Nur in einer Beziehung werden diese Gegensätze ausgeglichen, nämlich in Rücksicht auf die Blutbildung. Die Bildung von rothen

---

[1]) pag. 257.

Blutkörperchen — die doch disgregirte Elemente sind — knüpft sich zeitlich an die Gewebs-Neubildung.

Für diesen Fall habe ich daher auch die Grenzen der Eintheilung durchbrochen, und ich werde die Bildung rother Blutkörperchen im Zusammenhange mit der Gewebsneubildung besprechen.

2. Man theilt die Gewebsneubildung in entzündliche und nicht entzündliche.

Wir wollen uns zunächst mit der ersteren beschäftigen.

Die entzündliche Gewebsneubildung kann sich sowohl an acute, wie an chronische Processe knüpfen.

Bei den chronischen Processen kommen in Parenchymen nur Bindegewebs-Neubildungen in Betracht. Auf den Oberflächen hingegen können chronische Epithelwucherungen stattfinden.

Die letztgenannte Form ist von geringerer Bedeutung, und ich will mich mit dem Hinweis auf den Clavus, als ein Beispiel, begnügen.

Die erstgenannte Form hingegen ist sowohl vom vergleichend anatomischen als klinischen Standpunkte von grosser Wichtigkeit.

Ihre klinische Bedeutung liegt darin, dass sie wichtige Organe ergreift und allmälig die Formelemente dieses Organs ihrer Function entfremdet: diese Formelemente gehen förmlich unter, es tritt Bindegewebe an ihre Stelle.

Diese Processe können sich über grössere Territorien continuirlich ausbreiten, oder aber in einem Organ oder System (Gehirn, Rückenmark, Muskelsystem) als inselförmige oder herdweise Erkrankungen (multipel) vorkommen.

Die vergleichend histologische Bedeutung ist in den Gewebs-Metamorphosen gegeben.

Für die Muskel-Pseudohypertrophie hat meines Wissens Friedreich zuerst die Umgestaltung der quergestreiften Muskelfaser in Bindegewebe beschrieben.

Ich habe mich von dieser Umgestaltung sowohl in einem Falle von Pseudohypertrophie, als auch in vielen Fällen von Neugebilden auf das bestimmteste überzeugt.

Die contractile Substanz einer Muskelfaser, respective das Primitiv-Muskelbündel, gestaltet sich zu einem Bindefibrillen-Bündel um.

Ob auch bei den Sklerosirungen der Nervensubstanz im Gehirn und Rückenmark directe Umgestaltungen stattfinden, ist nicht bekannt. Gemeinhin nimmt man an, dass die Wucherung von der bindegewebigen Stützsubstanz (Neuroglia Virchow) ausgeht. Dieser Annahme liegen aber nur Vermuthungen zu Grunde.

Ich halte es hingegen für nicht unwahrscheinlich, dass auch die Nervensubstanz sich direct umgestaltet. Hiefür spricht erstens der Umstand, dass die Bindefibrillen an die Stelle der Ganglienzellen und ihrer Ausläufer treten, während diese Formelemente stellenweise spurlos verschwinden.

Zweitens muss ich meine Erfahrungen in Betracht ziehen über die Vereiterung von Ganglienzellen, respective ihre Zertheilung zu Eiterzellen ähnlichen Gebilden. Formelementen, welche auf den Jugendzustand zurückkehren und sich theilen können, kann die Fähigkeit sich in fibrilläres Gewebe umzugestalten nicht abgesprochen werden[1].

Vorläufig und solange die directe Umgestaltung nicht sicher nachgewiesen ist, muss die Frage wohl als in suspenso angesehen werden. Ich wollte vorerst nur darauf hinweisen, dass ich diesbezüglich die allgemein verbreitete Meinung noch für discutirbar halte.

Die directen Gewebsmetamorphosen scheinen mir auf das Wesen dieser chronischen Entzündung ein sehr wichtiges Licht zu werfen. Reizerscheinungen und Hyperämien pflegen diesen Processen vorauszugehen; darüber wissen besonders die Psychiater Auskunft zu geben.

Auf die Hyperämie folgt nun zwar keine Disgregation der Gewebe, wohl aber setzt die Metamorphose (die bindegewebige Entartung) eine Rückkehr zum embryonalen Zustand voraus.

Wir haben aber vielfach Gelegenheit zu erkennen, dass überall, wo der Entzündungsprocess mit geringer Intensität verläuft, die Formelemente nicht so rapid wachsen und sich theilen, wie bei der Eiterung, sondern grössere Neigung zeigen, sich in die Länge zu dehnen, also zur Gewebsbildung, zur Faserbildung.

3. Bei den acuten Entzündungsprocessen müssen wir wieder eine Gewebs-Neubildung ohne Eiterung und eine, die im Gefolge der Eiterung auftritt, unterscheiden.

Die Neubildung ohne Eiterung betrifft die sogenannte Heilung per primam intentionem.

Der Ausdruck „prima intentio“[2]) rührt von John Hunter her. Wenn die Wundränder (auch Wundlippen genannt), mit einander ohne Dazwischenkunft einer Eiterung verwachsen, so nennt man dies eine Verwachsung per primam intentionem.

---

[1]) Insofern hierbei der genetische Standpunkt in Betracht kommt, wird hiervon später die Rede sein.

[2]) „First intention“ (Hunter) primary adhesion (Paget) immediat union (Macartney).

Eine solche Verwachsung tritt nur dann ein, wenn die Wundränder frisch sind, das heisst, wenn die Ränder kurze Zeit nach der Verwundung in jene Lage gebracht werden, die eine directe Verwachsung möglich macht.

Wenn ältere (mit Granulationen bedeckte) Wundflächen zum Aneinanderheilen gebracht werden sollen, pflegt man die granulirenden Flächen wegzuschneiden, um frische Wundflächen zu bekommen. Die Chirurgen bezeichnen dieses Verfahren als das Anfrischen der Wundflächen. Die frischen Wundflächen müssen sich für die Zwecke der prima intentio so innig wie möglich, ohne Dazwischenkunft fremder, irritirender Körper, berühren.

Hunter hat angenommen, dass sich zwischen die Wundflächen dennoch etwas Blutfibrin lagere, durch dessen Gerinnung die erste Verlöthung stattfindet.

Was die Verwundung blutgefässhaltiger Theile betrifft, verhält sich die Sache in der That so, die Wundränder werden zunächst durch Blut verklebt. Betrifft die Verwundung gefässlose Theile (Cornea), so tritt auch eine Verklebung ein, nur ist das Klebemittel nicht Blut, sondern (wahrscheinlich) Lymphe, respective Gewebssaft aus dem gefässlosen Gewebe.

Der wichtigste Vorgang bei der prima intentio ist die Gewebsneubildung, durch welche die definitive Verlöthung der Wundflächen stattfindet.

Hunter hat geglaubt, dass sich aus dem geronnenen Fibrin fibröses Gewebe bilde. Diese Ansicht ist seit damals vielfach und auch für andere Processe vertreten worden; gleichwohl muss ich dieselbe aber zurückweisen.

Sie beruht nur auf der Meinung, dass es so sein könnte; da wo man nämlich in einem gewissen Stadium eines Krankheitsprocesses Fibrin, und in einem anderen Stadium Bindegewebsfibrillen findet, könnte man — wenn uns sonst keine Kenntnisse zur Verfügung stünden, — der Meinung Raum geben, dass die letzteren aus dem ersteren entstehen. In Anbetracht der Kenntnisse, die wir aber bis jetzt von dem Bindegewebe erworben haben, ist die Meinung, dass sich Bindegewebe anders als aus Zellen entwickele, unzulässig. Diese Meinung widerspricht all unseren Erfahrungen über den Aufbau der Gewebe.

Insoweit es die prima intentio betrifft, habe ich aus den Untersuchungen Güterbock's[1]) an der Cornea, und aus den Untersuchun-

---

[1]) Virchow's Arch. Bd. 50. Insoweit es den Knorpel betrifft, muss ich bemerken, dass es mir nachträglich nicht mehr gelungen ist, die Bilder zu sehen,

gen von Reitz[1]) am Trachealknorpel die Ueberzeugung gewonnen, dass die Fasern, durch welche die Wundflächen definitiv verlöthet werden, zum Theile wenigstens von den Zellen herstammen, welche in den Nachbargeweben der Wundspalte liegen.

Die Heilung per primam ist also von der Heilung nach Eiterungen nicht wesentlich verschieden.

Hier wie dort handelt es sich um eine Gewebsneubildung. Nur ist der prima intentio keine Zerstörung, keine Disgregation vorausgegangen.

Man findet in der Nähe der Wundspalte in der Cornea zahlreiche in die Länge gezogene und in Fäden auslaufende Zellen, während die normalen Zellen streckenweise gar nicht, streckenweise in geringerer Zahl angetroffen werden.

Durch diese Beobachtung zusammen mit dem Umstande, dass die fernere Umgebung einer per primam heilenden Wunde vollständig normal aussieht, wird es also wahrscheinlich gemacht, dass die Spindelzellen nicht von ferneren Regionen her eingewandert sind; dadurch sage ich, wird es wahrscheinlich, dass die Spindelzellen aus den Gewebszellen stammen; dass die letzteren in Folge des entzündlichen Reizes sich verändern und zu lang ausgezogenen Spindeln werden.

Ich habe schon früher darauf hingewiesen, dass nur, wenn die Entzündung eine gewisse Intensität erlangt, das Gewebe vereitert. Bei Entzündungen von sehr geringer Intensität macht sich eine Gewebsneubildung geltend, die zunächst in einer Umgestaltung der Zellen zu Spindeln ihren Ausdruck findet.

So gestaltet sich die Sache bei der Heilung per primam, so bei vielen chronischen Entzündungen, die mit einer Bindegewebsneubildung einhergehen.

---

auf welche sich Reitz gestützt hat. Wenn ich sie hier dennoch anziehe, so geschieht dies einerseits auf Grundlage meiner bestimmten Erinnerung, dass jene Präparate von Reitz naturgetreu abgebildet wurden und andererseits, weil ich, während dieser Bogen geschrieben wurde, erfahren, wie leicht und schön jetzt die Knorpelzellenwucherung respective die Knorpeleiterung darzustellen ist, während ich mich Jahre hindurch vergebens abgemüht hatte, die Bilder, welche ich einmal mit Sicherheit gesehen, wieder zu erlangen.

Ich enthalte mich daher auch nicht, fundamental wichtige Bilder, die ich vor Jahren sorgfältig studirt und mit der publicirten Abbildung verglichen habe, heranzuziehen, wenngleich sie bis allher schwer zu erlangen waren. Ich sage bis allher, denn ich hoffe jetzt auch bezüglich der Herstellung der Reitz'schen Präparate bald im Klaren zu sein.

[1]) Wiener Sitzungsbericht, Bd. 55.

Ich habe schon früher [1]) die verschiedenen Hypothesen über die Entwickelung von Bindegewebsfibrillen aufgezählt, und ich brauche jetzt nicht zu wiederholen, welche Einwände gegen die Annahme erhoben werden, dass diese Fibrillen durch die Verlängerung von Zellen entstehen.

Es kann aber, soweit es die Heilung per primam betrifft, vorläufig unerörtert bleiben, welcher histologische Charakter den verlängerten Zellen, respective den Fäden zukomme, zu welchen die Zellen auswachsen. Ich constatire nur die Thatsache, dass solche verlängerte Zellen vorkommen.

Diese zumeist nach einer Richtung gestreckten und mit fadenförmigen Ausläufern versehenen Zellen verlaufen nach den verschiedensten Richtungen; bald den Wundrändern parallel, bald senkrecht zu ihnen; manche Ausläufer durchsetzen die Wundspalte, gleichsam, wie wenn die Wundränder von diesen Ausläufern durchnäht wären. Durch dieses Gewirre von Fäden, die also theilweise von einem Wundrande auf den anderen übergreifen, werden die Wundränder mit einander verbunden.

4. Die entzündlichen Gewebs-Neubildungen im Gefolge der Eiterung bilden die Grundlagen der eigentlichen Narbe.

Wenngleich auch bei der Heilung per primam von einer Narbe gesprochen wird, so kommt sie in diesem Falle wegen ihrer geringen Mächtigkeit wenig in Betracht. Da wo sich bei der Heilung per primam doch etwas merklichere Narben gestalten, war immer eine wenn auch geringfügige Eiterung vorhanden.

Wenngleich Sie also aus meinen Angaben entnehmen, dass zwischen der Heilung per primam und jener im Gefolge der Eiterung nur ein gradueller Unterschied existirt, so deutet man doch mit dem Worte Vernarbung gemeinhin die Heilung nach Eiterungen an.

Die Vernarbung betrifft sowohl die tiefliegenden wie die oberflächlichen Eiterungen; also Abscesse wie Geschwüre. Ich werde aber meine Schilderung den Beobachtungen an Geschwüren entlehnen; denn die Vernarbung der Geschwüre kann man in der ärztlichen Praxis Schritt für Schritt beobachten, während die Processe in den Abcesshöhlen unseren Blicken nicht zugängig sind.

Die Heilung des Geschwürs erfolgt durch die sogenannte Granulationsbildung.

---

[1]) pag. 350.

Der Grund des Geschwürs, respective die Oberfläche der Granulationen, erscheint dem freien Auge warzig (granulirt) und (in den besten Formen) fast blutroth gefärbt.

Die Warzen sind nur der Ausdruck des ungleichmässigen Hervorwachsens des neuen Gewebes. Die Röthung ferner ist durch die reiche Vascularisation dieses Gewebes bedingt.

Diese Gewebs-Neubildung ist aber von einer steten Eiterung begleitet.

Nach Abnahme des Geschwürsverbandes erscheint der Grund desselben auch in den besten Fällen nicht gleichmässig roth; er wird dies erst, wenn der Eiter (durch Spülen oder Tupfen) entfernt wird. Zuweilen (und dies sind die minder günstigen Fälle) wird die Oberfläche des Geschwürs auch nach der Reinigung nicht (oder nicht in der ganzen Ausdehnung) roth, sondern sie erscheint so, als wenn ihr noch der Eiter anfliegen würde.

Aus einem solchen Aussehen des Geschwürs wird geschlossen, dass der Heilungsprocess nicht continuirlich verlaufe.

Die rothen (vascularisirten) Granulationen füllen nämlich den Geschwürsgrund aus, respective sie ersetzen den Substanzverlust. Die wie Eiter belegt aussehenden Stellen lassen aber eine fortschreitende Disgregation, einen neuen Substanzverlust erwarten.

Jene Erfahrungen mochten wohl die Aerzte veranlassen, die oberflächlichste Schichte der Granulation als pyogene Membran zu bezeichnen.

In Anbetracht des Umstandes, dass die Unterlage des Eiters neues Granulationsgewebe betrifft, kann es sich hier selbstverständlich nur um die Vereiterung des neuen Gewebes oder nur um eine Auswanderung oder um beides zugleich handeln.

Der Umstand, dass, wenn sich die Granulationsfläche nicht vollständig reinigen lässt, wenn sie stellenweise oder ganz wie eiterig infiltrirt aussieht, dann in der Regel eine Schmelzung dieser Stellen eintritt; mit anderen Worten, dass dann an diesen Stellen das Geschwür wieder tiefer wird, spricht dafür, dass es sich hierbei jedenfalls auch um eine Disgregation des neuen Granulationsgewebes handle.

Das Granulationsgewebe bildet den Uebergang von der Bildung disgregirter Zellen (Eiter) zur Gewebs-Neubildung. Sobald die Intensität des Processes etwas nachlässt, hört die stürmische Zelltheilung (die jedenfalls auch ein rasches Zellwachsthum voraussetzt) auf. Die Zellneubildung geht zwar noch vor sich, aber es knüpft sich an diese schon eine Bildung von Intercellularsubstanzen, eine Bildung von Fasern.

Wird der Process wieder stürmischer, vereitern die neuen Granulationen; wird er hingegen noch weiter unterdrückt, so geht das Granulationsgewebe in Narbengewebe über.

Die Granulationen bestehen aus drei Formelementen: Aus Zellen von verschiedener Grösse und Form, aus einer zwischen den Zellen sich hinziehenden, bald reticulären, bald fibrillären Grundsubstanz und aus Blutgefässen.

Ueber den Ursprung der Zellen des Granulationsgewebes lässt sich nach den bisher bekannt gewordenen Untersuchungen keine bestimmte Angabe machen.

Die Angaben Rokitansky's, welche, wie es scheint, nur den Eindruck wiedergeben, den man aus der klinischen Beobachtung erlangt, bilden immer noch das Beste, was über die Granulationen gesagt worden ist.

Diese Angaben lauten[1]):

Neben dem Eitergusse geht eine zu bleibender Gewebsbildung tendirende Zellenvegetation vor sich, welche auf Wunden und heilenden Geschwüren, auf der Wand von Abscessen und Fistelgängen im Besondern den Vorgang der sog. Fleischwärzchenbildung darstellt. Sie ist ihrem Wesen nach mit dem im Gefolge der Entzündung überhaupt auftretenden Vorgange einer aus dem Substrate ausgehenden Gewebsentwickelung identisch, d. i. ein Zellenlager in jenem wächst in papillare, wärzchenartige Zellenmassen aus, welche wieder neue derlei Zellenmassen treiben, während sich jene von der Tiefe her zu vascularisirtem Bindegewebe ausbilden. Die Fleischwärzchenbildung beschränkt sich mit der Ausfüllung des wie immer gegebenen Substanzverlustes und begründet die sog. Heilung per secundam intentionem, die Heilung mit Regeneration, mit Narbenbildung. Zuweilen aber excedirt dieselbe, indem die Fleischwärzchen über das nöthige Quantum hinaus bis zu ansehnlichen Geschwülsten heranwuchern.

In neuerer Zeit hat Ziegler[2]) auf experimentellem Wege darzuthun versucht, dass das Granulationsgewebe aus farblosen Blutkörpern stammt. Er hat je zwei Glasplättchen an den Rändern derart durch einen geeigneten Kitt aneinander geklebt, dass zwischen beiden nur

---

[1]) Lehrb. 1856. I. p. 143.

[2]) Experimentelle Untersuchungen über die Herkunft der Tuberkelelemente, Würzburg 1875 und Untersuchungen über pathologische Bindegewebs- und Gefässneubildung .... 1876.

ein capillarer Raum übrig blieb, ein Raum, in den aber wegen unvollständiger Verkittung der Ränder Flüssigkeit ein- und austreten konnte. Sodann schob er so ein Glasplättchen unter die Haut eines Hundes und liess es daselbst viele Tage liegen.

Nach der Herausnahme aus der Wunde fanden sich [1]) zwischen den Plättchen nebst Riesenzellen auch intercelluläre reticuläre Gebilde, unter Umständen Fäden als Ausläufer von Zellen und endlich auch Blutgefässe.

Das Gewebe zwischen den Glasplättchen ist in der That in manchen Stücken dem Granulationsgewebe ähnlich; über die Herkunft der Formelemente entscheiden aber die Versuchsergebnisse nicht.

Zellen, welche zwischen den Glasplättchen angetroffen werden, sind allerdings vielleicht Wanderzellen gewesen. Ob diese aber einmal farblose Blutkörper waren, weiss man nicht; sie können ebensogut aus den Bindegewebskörperchen stammen.

Bezüglich des Reticulums zwischen den Zellen und des fibrillären Gewebes kann man die Vermuthung aussprechen, dass sie aus den peripheren Zonen der Zellleiber oder aus Zellfortsätzen entstehen; diese Vermuthung wird aber nicht begründeter dadurch, dass sie sich auf Gewebe beziehen, die zwischen Glasplättchen wachsen.

Was endlich die Blutgefässe zwischen den Glasplättchen betrifft, so können hiefür gleichfalls alle Angaben herangezogen werden, welche sonst bezüglich der Blutgefässe gemacht worden sind. Wenn Zellen zwischen die Glasplättchen dringen können, warum nicht auch Zellfortsätze und Fortsätze von Gefässwänden [2]).

Die Versuche mit den Glasplättchen waren aber immerhin sehr interessante Variationen der Entzündungsexperimente. Variationen nenne ich sie, weil man schon seit mehr als einem Decennium weiss, dass Wanderzellen in capillare Räume eindringen. So hat Recklinghausen gezeigt, dass sie in todte Corneen einwandern. Holm hat gefunden, dass sie in einen (gedrehten) Seidenfaden eindringen, wenn ein solcher zur chirurgischen Naht verwendet wird und mehrere Tage liegen bleibt. Nach Rindfleisch [3]) endlich dringen sie in Korke ein.

Die Glasplättchen-Versuche Ziegler's nehmen aber darum ein grösseres Interesse in Anspruch, weil abgewartet wurde, bis sich in den capillaren Räumen ein Gewebe bildete, und es könnte sein, dass die

---

[1]) Die Befunde waren je nach der Dauer der Züchtung verschieden.

[2]) Vergl. pag. 303.

[3]) Mittheilung von Ziegler.

Methode ferner fruchtbringend wird. Vorläufig ist hieraus für die Entwickelungsgeschichte der Granulationen nur die eine werthvolle Thatsache erwiesen, dass Wanderzellen zu Geweben umgestaltet werden können.

Ueber die Neubildung der Blutgefässe in den Granulationen stehen uns besondere Kenntnisse nicht zur Verfügung, und ich kann diesbezüglich nur auf das verweisen, was ich schon früher über die Gefässentwickelung gesagt habe.

Das Granulationsgewebe geht in seinen tieferen Schichten allmälig in das eigentliche Narbengewebe über. Auch bezüglich dieses Ueberganges stehen uns nur Vermuthungen zur Disposition, auf die ich nicht näher eingehen kann.

Sie haben schon früher gehört, welch ein schwieriges Problem die Frage nach der Bindegewebs-Entwickelung involvirt. Das Bindegewebe der Narben ist aber noch nicht mit jener Gründlichkeit untersucht worden, um vom Standpunkte der allgemeinen Histiogenesis discutirt zu werden. Ich muss daher diese wichtige Angelegenheit für jetzt unerörtert lassen. Nur eine Bemerkung will ich vorläufig daran knüpfen.

Wenngleich ich in Bezug auf die Entwickelung der Sehne zu einer Annahme gedrängt worden bin, die näherungsweise dem entspricht, was Rollett für die Entwickelung des Bindegewebes überhaupt aufstellt; zu der Annahme nämlich, dass die Bindefibrillen der Sehne nicht direct aus einer Zerspaltung von Zellen hervorgehen[1]), sondern dass Zellen einer Reihe erst mit einander verschmelzen und aus dieser Reihe erst die Fibrillen werden; so behaupte ich doch nicht, dass dem immer so sein müsse; dass Bindefibrillen niemals direct durch eine Zerspaltung von verlängerten Zellen entstehen.

Präparate von Pseudomembranen auf serösen Häuten lehren so offenkundig, dass die Endothelien anschwellen, sich in die Länge ziehen; sie zeigen ferner so bestimmte Uebergänge von solchen verlängerten Zellen zu Fibrillenbündeln, dass sich die Annahme einer directen Zerspaltung von gestreckten Zellen zu Fibrillen schwer von der Hand weisen lässt.

5. Ich führe dies hier so genau an, um darzuthun, dass wir von weiteren Untersuchungen Aufklärungen zu erwarten haben über verschiedene Entwickelungstypen der Fibrillen.

Mit der Bildung des eigentlichen Narbengewebes ist die Heilung noch nicht vollendet. Die Narbe muss auch überhäutet werden, das

---

[1]) Vergl. pag. 353.

heisst, es muss das Narbengewebe von Epithelien, respective von Epidermis bedeckt werden.

Namentlich in Bezug auf Hautgeschwüre können wir sagen, dass die Epidermisplatten, insofern sie von der freien Oberfläche aus einzutrocknen beginnen, und eben in diesem Zustande (als relativ trockene Hüllen) functioniren, den Abschluss des ganzen Processes bedingen. Solange das reichlich vascularisirte Granulationsgewebe unbedeckt ist, liegt eben eine nässende Fläche zu Tage, und so lange dies der Fall, ist der Krankheitsprocess nicht abgeschlossen. Das Granulationsgewebe wächst entweder als sogenanntes wildes Fleisch über die Ebene der umliegenden normalen Haut heraus, oder es werden neue Zerstörungen des benachbarten Gewebes sowohl, wie auch der Granulationen eingeleitet.

Das Augenmerk der Aerzte ist daher diesbezüglich stets auf folgende Momente gerichtet:

a) Auf das Befördern der Granulationsbildung bis zur Ausfüllung des Substanzverlustes.

b) Auf das Verhüten der Ueberwucherung der Granulationen, respective auf Entfernung des Ueberwucherten.

c) Auf die Beförderung der Ueberhäutung der Granulationen.

Ich will bei dieser Gelegenheit einige auf die Therapie bezügliche Bemerkungen einflechten.

Bei der Behandlung von Geschwüren werden gelegentlich bald warme bald kalte Umschläge angewendet.

Die warmen Umschläge können die Granulationsbildung in zweierlei Weise fördern, sie bedingen erstens eine Hyperämie und können so den Zufluss an Ernährungsmaterial fördern. Zweitens wissen wir aus den Experimenten am heizbaren Objecttische, dass Temperatursteigerungen bis zu einer gewissen Grenze die Lebensthätigkeit der Zellen erhöhen. Ich spreche hier nur von Möglichkeiten, insofern es die Erklärung betrifft. Die Thatsache, dass das Wachsthum der Granulationen (wenn sonst keine Complicationen eintreten) unter der Anwendung von Umschlägen, die etwas über Körpertemperatur besitzen, in ganz auffallender Weise gefördert wird, kann keinem Zweifel unterliegen.

In welcher Weise die irritirenden Verbände das Wachsthum der Granulationen fördern, ist uns bis jetzt unbekannt.

Das Gleiche gilt von dem Lister'schen Verbande, der jetzt vielfach, und wie es scheint, mit grossem Erfolge angewendet wird. Es steht uns hier immer noch folgende Alternative offen.

Entweder handelt es sich bei den Carbolsäure-Verbänden um einen Reiz, der auf das Gewebe geübt wird; oder um die Abhaltung,

respective Tödtung pathogenetischer Organismen; oder um beides zugleich.

Den warmen Umschlägen genau entgegengesetzt wirken Abkühlungen der Geschwürsflächen. Dennoch aber werden diese in der Regel nur dort zur Anwendung gebracht, wo die Ausbreitung des Entzündungsprocesses vermieden werden soll, nicht aber zur Unterdrückung der Granulationsbildung, und es scheinen für diese Handlungsweise complicirte theoretische Betrachtungen herangezogen werden zu können.

Die grösste Aufmerksamkeit hat man in neuerer Zeit der Ueberhäutung der Geschwüre zugewendet. Der Umstand, dass an manchen Hautgeschwüren die Ueberhäutung nicht von Statten geht, hat einerseits zu theoretischen Betrachtungen und Thierexperimenten und andererseits zu einem therapeutischen Verfahren geführt.

Die theoretischen Betrachtungen stützen sich auf die Entwickelungsgeschichte.

Die Entwickelungsgeschichte lehrt uns, dass das Bindegewebe aus dem mittleren Keimblatte, die Epithelien hingegen aus dem inneren respective, wenn es die Haut betrifft, aus dem äusseren Keimblatte hervorgehen. Sowie im Embryo dürfte es auch im extrauterinalen Leben sein. Nun sind die Granulationen Bindegewebe; aus diesem sagt man, kann kein Epithel entstehen; die Ueberhäutung der Geschwüre muss demgemäss von den Rändern ausgehen, allwo das Epithel noch vorhanden ist. In der That geht die Ueberhäutung in der Regel von den Rändern aus. In der Regel, sage ich, aber nicht immer. Zuweilen beobachtet man mitten im Geschwür eine inselförmige Epithelbildung.

Um die früher erwähnte Theorie auch diesen Fällen gegenüber zu retten, könnte man folgender Alternative Raum geben: Entweder reissen sich amöboïde Abkömmlinge von Epithelzellen ab, die auf die Geschwürsfläche kriechen, sich daselbst irgendwo festsetzen und proliferiren; oder aber sind in dem Geschwürsgrunde noch Reste von Drüsen zurückgeblieben, von deren Epithel aus eine Epithel-Neubildung vor sich geht.

J. Arnold, der diesbezüglich die Initiative zu neuen Experimenten ergriffen hat, hat eine dritte Hypothese aufgestellt, nach welcher die neuen Epithelien auf Geschwüren direct weder aus den Epithelien noch aus dem Bindegewebe hervorgehen sollen, sondern aus einer feinkörnigen Substanz, die von den Epithelien oder dem Bindegewebsgrunde des Geschwürs ausgeschieden wird[1]).

---

[1]) Virchow's Archiv, Bd. 46.

Die Hypothese von Arnold hat aber bald Widerspruch gefunden. Weitere Untersuchungen[1]) haben ergeben, dass, soweit sich die Epithelregeneration sicher verfolgen lässt, sie stets von den Epithelien an den Rändern des Geschwürs ausgeht.

Wie Heiberg[2]) für die Cornea gezeigt hat, schicken die Epithelzellen an der Grenze des Geschwürs platte Fortsätze aus, durch welche die dem Epithel zunächst liegende nackte Geschwürsfläche bedeckt wird.

In welchem Stadium der Heilung immer auch die Geschwüre untersucht werden, immer fanden sich an der Epithelgrenze vorgeschobene Platten bald der tieferen bald der höheren Epithellagen vor.

Aus solchen Befunden construirt man sich den Vorgang so, dass man sagt, die Epithelzellen an den Rändern wachsen aus; die neu angewachsenen Stücke theilen sich vom Muttergebilde ab, werden zu selbstständigen Zellen und wachsen gegen die Geschwürsfläche hin wieder aus.

Dieser Hypothese entsprechen aber nicht nur die mikroskopischen Befunde an künstlich erzeugten Geschwürsflächen. Auch die makroskopische Beobachtung am Krankenbette steht mit ihr im Einklange. Denn man sieht, wie sich — in allen Phasen der Heilung — von dem Epithelrande ein schmaler durchscheinender Saum auf die Geschwürsfläche erstreckt; dieser feine Saum gilt dem Arzt als ein Zeichen der fortschreitenden Heilung.

Die Annahme, dass die Epithelien nur von Epithelien aus wachsen, wird auch durch die Erfolge der Transplantations-Methode unterstützt.

Eingeführt wurde diese Methode zuerst von Reverdin, und von Marc See hierüber Bericht erstattet. Die Methode besteht darin, auf grossen Geschwüren, die eben wegen ihrer Ausdehnung schwer überhäutet werden, einzelne Hautstückchen zu befestigen, die von normalen Stellen ausgeschnitten worden.

Die Erfahrung lehrt, dass von den Rändern eines solchen Hautstückchens alsbald wieder ein dünner Epithelsaum hervorwächst; kurz, dass von dem transplantirten Stücke aus alsbald eine Ueberhäutung vor sich geht. Durch die Transplantation wird also nicht nur ein Theil des Geschwürs (von den transplantirten Hautstückchen) direct eingehüllt, sondern es werden die proliferationsfähigen Ränder vermehrt.

---

[1]) Von H. Heiberg, J. A. Hoffmann, Wandsworth und Eberth Lott siehe med. Centralbl. 1871, pag. 6 Rollett's Untersuchungen 1873.

[2]) Siehe med. Jahrb. 1871.

Marc See[1]) hat ferner mitgetheilt, dass er Epidermisläppchen mit der Lancette abgetragen und auch diese mit Erfolg transplantirt habe.

Jacenko hat später gezeigt, dass die Transplantation von Epidermis nur dann gelingt, wenn Zellen des Rete Malpighii daran haften[2]).

Ich kann mich auf die zahlreichen diesbezüglichen Mittheilungen nicht weiter einlassen, da für uns nur die Thatsache von Interesse ist, dass transplantirte Zellen des Rete Malpighii auf dem neuen Boden auswachsen und so die Heilung befördern.

Die Thierexperimente und die klinischen Erfahrungen sprechen nach alldem übereinstimmend dafür, dass die Ueberhäutung der Geschwüre in der Regel zunächst von den Epithelien ausgeht.

Ob sie aber niemals, auch wenn sich inselförmige Epithelanlagen zeigen, vom Bindegewebe ausgeht, ist damit nicht sicher ausgeschlossen.

Das aus der Entwickelungsgeschichte herangezogene Argument — dass nämlich Epithelien im Embryo nie aus dem mittleren Keimblatte entstehen — ist für die pathologische Neubildung nicht sicher zu verwerthen und ich werde Ihnen die Gründe hiefür später bei der Lehre von den Neubildungen im engeren Sinne darlegen.

6. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle von Substanzverlusten oder Trennungen des Zusammenhanges erfolgt die Heilung durch Neubildung von Bindesubstanzen. Betrifft die Laesio continui oder der Substanzverlust den Knochen, so ist die Neubildung in der Regel wieder Knochen[3]), u. z. geht, wie ich Ihnen schon mitgetheilt habe, der Knochenbildung eine Knorpelbildung voraus.

In allen anderen Fällen besteht die Neubildung in der Regel aus Bindegewebe im engeren Sinne, welches allerdings gelegentlich (wie z. B. bei Knorpelwunden) verknöchert.

Ausnahmen von der Regel kommen in Muskeln und Nerven vor, wo sich zuweilen Neubildungen von Muskel- und Nervenfasern geltend machen.

---

[1]) Gazette médical de Paris. 1876. Nr. 26.

[2]) Med. Jahrb. 1871.

[3]) pag. 324.

Ich habe mich über die Neubildung der Knochen genügend weitläufig ausgesprochen, um hier in der schriftlichen Darstellung nicht noch einmal auf den mikroskopischen Theil eingehen zu müssen. Die makroskopische Anatomie und Entwickelungsgeschichte des Callus wird in den Lehrbüchern für pathologische Anatomie und Chirurgie so erschöpfend dargestellt, dass ich diese Fragen hier füglich übergehen kann.

Ueber die Neubildung von quergestreiften Muskelfasern in Entzündungs- respective Eiterungsherden eben solcher Muskeln hat zuerst O. Weber Angaben gemacht[1]).

Nach Otto Weber soll die Neubildung von allen Formelementen, die überhaupt Kerne enthalten, ausgehen, und zwar huldigte er der Angabe Remak's, dass je eine Muskelfaser aus je einer kernhaltigen Zelle hervorgehe.

Als Uebergangsformen beschrieben sowohl Weber wie Zenker lange, bandartige, blasse, kernreiche Elemente, welche diese Autoren für junge Muskelfasern erklärt haben.

Ich muss diese letztgenannte Angabe insofern für richtig halten, als ich diese langen blassen Bänder nicht nur im entzündeten, sondern auch im embryonalen Muskel gesehen, und ich nicht daran zweifeln kann, dass sie Jugendformen von Muskelfasern vorstellen.

Ueber die Muttergebilde, aus welchen diese Bänder entstehen, ob sie nur aus Bindegewebskörpern des intermusculären Gewebes, oder aus frei gewordenen Muskelkörperchen oder aus anderen Formelementen entstehen, darüber kann ich nicht urtheilen, und es scheint mir, dass bis jetzt darüber ein gültiges Urtheil überhaupt nicht gefällt worden ist.

Der Entwickelungsgeschichte zufolge könnte Weber's Ansicht die richtige sein, zumal alle Formelemente, die in einem Muskel angetroffen werden, dem mittleren Keimblatte entstammen. Vom Gesichtspunkte der allgemeinen Histiogenesis ist daher auch die Frage, von welchen Zellen im Entzündungsherd die neuen Muskeln entstehen, von keiner grossen Bedeutung.

Vom Gesichtspunkte der Entzündungstheorie kommt aber hier ein sehr wichtiger Umstand in Betracht.

E. Neumann[2]) hat nämlich gefunden, dass die alten Muskelfasern in Entzündungsherden auswachsen[3]). Dieser Fund, dessen Richtigkeit ich nach eigenen Beobachtungen bestätigen muss, ist es eben, dem ich ein besonderes Gewicht beilegen muss.

Das Wesentliche der diesbezüglichen Angaben Neumann's lautet, wie folgt: „Die erste Periode des Wachsthums lässt sich als die eines irregulären, ungebundenen Wachsthums, die zweite als der Uebergang in einen stationären Zustand auffassen. In jener fällt uns zunächst ein

---

[1]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1863 und Virchow's Arch. Bd. 39.

[2]) Max Schultze's Arch. Bd. IV.

[3]) Sehr schöne Abbildungen hat Gussenbauer hierzu geliefert in Langenbeck's Arch. Bd. XII.

grosser Kernreichthum auf: die Kerne erscheinen häufig in so grosser Zahl in den Fortsätzen, dass diese von ihnen bisweilen fast bis zur Spitze hin erfüllt sind. Die Fortsätze zeichnen sich ausserdem durch ihre platte Form und ihre sehr ungleichen, wechselnden Durchmesser aus, so dass breitere, Myeloplaxen ähnliche Anschwellungen mit schmäleren, bandförmigen Theilen wechseln. Eine deutliche Querstreifung ihrer contractilen Substanz ist nicht vorhanden, dieselbe erscheint vielmehr entweder ganz homogen oder feinkörnig: endlich fehlen die scharfen, das Sarcolemma verrathenden Contouren normaler Fasern, der Rand erscheint vielmehr feinzackig, sägeförmig, öfter mit feinen fadenförmigen Anhängen besetzt.

Ganz anders nun ist das Verhalten der Muskelknospen in späteren Stadien. Ihr Kernreichthum hat abgenommen, die Kerne zeigen eine ziemlich regelmässige alternirende Anordnung, die platte Form hat sich in eine cylindrische umgewandelt, die Querstreifung ist deutlich hervorgetreten, die Contouren eines Sarcolemmas deutlich sichtbar. Fügen wir noch hinzu, dass nunmehr der Uebergang zwischen alter Faser und neugebildetem Fortsatz ein ganz unmerklicher ist, und dass die Fortsätze selbst gegen ihre Spitze hin gleichmässig verjüngt erscheinen, so haben wir vollständig das Bild, welches normale Fasern an ihrer Sehneninsertion darbieten, oder dasjenige der freien Faserenden, wie sie Rollett im Innern der Muskeln auffand."

Meine Theorie über die entzündliche Veränderung der Gewebe gipfelt, wie Sie wissen, in dem einen Satze, dass die Zellen auf den embryonalen Zustand zurückkehren.

Muskeln, welche den ihnen eigenthümlichen functionellen Zwecken dienen, wachsen nicht aus; sie müssen erst auf den embryonalen Zustand zurückkehren, um auswachsen zu können.

Diese Rückkehr macht sich (für unsere Wahrnehmung) zunächst durch den Verlust der Querstreifung geltend. Es muss nicht gerade die ganze Faser ihre Querstreifung verlieren: wohl aber an den Stellen, wo das Auswachsen erfolgt. Auch sind die Fortsätze, kurz nachdem sie entstanden, noch nicht quergestreift: sie werden es erst später.

Ich glaube, mit diesen wenigen Worten die Bedeutung des Fundes genügend klar gemacht zu haben. Ich will nur hinzufügen, dass ich diese Art der Muskelneubildung weder für die einzige, noch für die häufigste Form halte, die in Entzündungsherden vorkommt.

Ueber Neubildung von Nerven in Entzündungsherden wissen wir bis jetzt wenig. Sicher ist nur, dass durchschnittene Nerven unter günstigen Bedingungen wieder zusammenheilen und functionsfähig werden.

Diese Nerven-Regeneration setzt jedenfalls eine Neubildung von Nerven, u. z. zum mindesten von Axencylinderstücken voraus. Da die Durchschneidung andererseits eine Entzündung zur Folge hat, so können wir die Nervenneubildung in Folge der Entzündung als erwiesen ansehen.

Ueber die Art der Neubildung haben wir aber keine nähere Kenntniss, wenngleich hierüber mancherlei Angaben vorliegen.

Nach Versuchen, die Rudnew[1]) im Wiener physiologischen Institute angestellt hat, wachsen bei Froschlarven neue Nervenfäden in solche Flossenabschnitte hinein, deren Nerven durchschnitten worden sind.

Legt man in einem Seitentheile einer Flosse einen Längsschnitt parallel der Wirbelsäule an, so werden dadurch immer einige Nervenfädchen durchschnitten. Einige Tage nach der Durchschneidung hat sich nun bei jenen Versuchen Folgendes ergeben. Von den intacten Nervenfäden, welche an den Enden der Schnittwunde vorbei liefen, gingen jetzt Ausläufer in die ihrer Nervenbindung beraubt gewesene Region hinein und verzweigten sich daselbst.

Ob diese Fäden ganz neu entstanden, oder ob sie nur in Folge des Schnittes mächtiger und dadurch sichtbar geworden sind, liess sich nicht entscheiden.

7. Es erübrigt mir nun noch von der Neubildung rother Blutkörperchen in Entzündungsherden zu sprechen.

Dass Entzündungsherde, wenn sie im Gefolge von Eiterung vernarben, auch vascularisirt werden, ist eine wohlbekannte Thatsache. Nur über die Art, wie sich die Gefässe entwickeln, gehen die Meinungen noch auseinander.

Bezüglich des Blutes hingegen, welches in den neuen Gefässen auftritt, hat man sich allgemein der Meinung hingegeben, dass es aus den alten Gefässen stamme.

Insofern die neugebildeten Gefässe schon in die Kreislaufsbahn einbezogen sind, versteht sich das auch von selbst.

Es gibt aber in den neu vascularisirten Geweben auch Blutgefässe, die noch nicht in jene Bahn einbezogen, die noch Blindsäcke sind, und dennoch rothe Blutkörperchen enthalten. Woher stammen diese Formelemente? Ich[2]) habe nun an der Cornea sowohl des Frosches

---

[1]) Die Versuche sind nicht publicirt worden. Ich beschreibe dies aus meiner Erinnerung an die Präparate von Rudnew.

[2]) In einer im Verein mit Dr. Carmalt ausgeführten Untersuchung. Med. Jahrb. 1871.

als auch des Kaninchens die Blutneubildung mit aller erdenklichen Sicherheit zu erweisen vermocht.

Wenn man an einer Kaninchen-Cornea Gefässneubildung wie beim Pannus erzeugen will, so braucht man nur jene Verhältnisse nachzuahmen, wie wir sie bei Kindern, die an Pannus leiden, nicht selten sehen. Bei solchen Kindern sind nämlich häufig die Cilien nach innen gegen den Bulbus gekehrt. Durch diese Stellung der Cilien wird die Cornea dauernd gereizt, und die Reizung wird dadurch, dass solche Kinder den Bulbus gerne mit den Händen reiben, nur noch erhöht.

Ob diese dauernde Reizung auch beim Menschen die einzige Ursache des Pannus ist, will ich nicht behaupten. Sicher weiss ich aber, dass ich beim Kaninchen durch die Einführung ähnlicher Verhältnisse im Laufe von 5 bis 8 Tagen einen prachtvollen Pannus hervorrufen kann. Ich brauche zu dem Ende nur einen Bindfaden so einzunähen, dass er zwischen Bulbus und Oberlid zu liegen kommt. Schon nach 4 bis 5 Tagen beginnt an der Peripherie der Cornea ein feiner rother Saum sichtbar zu werden.

Bei Fröschen, deren Cornea für die mikroskopische Untersuchung günstigere Objecte bieten, wie jene des Kaninchens, dauerte es (im Monate Juni) 13 bis 15 Tage, bis eine Gefässneubildung auftrat.

Zweierlei Thatsachen liessen sich nun an solchen Corneen mit Sicherheit constatiren.

Erstens, dass Formelemente mit schon deutlicher Farbe vorhanden waren, die sich aber in vielen Stücken noch wie farblose verhielten: hiefür sprachen ihre feine Körnung, ihre eigenthümliche unregelmässige Oberfläche, sowie auch ihre (scheinbare) Dichtigkeit, soweit diese nämlich aus dem Aussehen vermuthet wird.

Solche Jugendformen von rothen Blutkörperchen waren stellenweise frei mitten im (entzündlich veränderten) Cornealgewebe, stellenweise lagen sie in blindsackförmigen Blutgefässen. In den letzteren sah man neben den genannten Uebergangsformen auch ganz farblose Formelemente.

Es ergab sich ferner, dass sich in der entzündeten Cornea Blutgefässe und Blutkörperchen genau so bilden, wie es Klein am Hühnerembryo gesehen hat; nämlich, dass in grösseren Formelementen endogenetisch Blutkörper erzeugt werden, während die Hülle zur Blutgefässwand wird. Diese Form der Genesis ist aber wieder nicht die einzige. Die alten Blutgefässe senden Ausläufer aus, und indem diese hohl werden und sich mit jenen Blindsäcken verbinden, ist auch der andere Modus der Entwickelung vertreten.

Andererseits habe ich erwähnt, dass Uebergangsformen zu rothen Blutkörpern auch frei im Cornealgewebe zu sehen waren. Ich will nun behufs näherer Beleuchtung dieser Thatsache auf die Genesis der rothen Blutkörper eingehen.

Dass rothe Blutkörper aus farblosen hervorgehen, ist durch Untersuchungen am Embryo [1]) constatirt worden. Wo und wie sich aber rothe Blutkörper während des extrauterinalen Lebens bilden, darüber war man lange Zeit im Unklaren, man glaubt aber jetzt darüber im Klaren zu sein, und zwar nimmt man an, dass sie im Knochenmarke entstehen.

Die wichtige Bedeutung des Knochenmarkes als blutbildendes Organ ist durch die Untersuchungen von Neumann und Bizzozero bekannt geworden.

Bizzozero hat zuerst auf die Analogie der Zellen im Knochenmarke mit den farblosen Blutzellen hingewiesen, und zwar gestützt auf Beobachtungen über amöboïde Bewegungen und Theilungen derselben. Auch hat er [2]) ausser den farblosen Elementen solche beschrieben, welche eine Uebergangsreihe von rothen zu farblosen Blutkörperchen darstellen. Unabhängig davon hat Neumann dann im rothen Knochenmarke vom Menschen kernhaltige rothe Blutkörperchen gesehen und dieselben als Uebergangsformen zu rothen Blutkörperchen angesprochen.

Bald darauf haben Neumann [3]) und dann Bizzozero [4]) in ausführlichen Berichten die Bedeutung des Knochenmarkes als blutbildendes Organ erwiesen [5]).

Beide Autoren haben [6]) sich dafür ausgesprochen, dass kernhaltige rothe Blutkörperchen als Uebergangsformen vorkommen, dass aber die Kerne der rothen Blutkörperchen schwinden, und es harmonirt dieser Ausspruch mit der allgemein verbreiteten Meinung, dass die rothen Blutkörper der Säuger keine Kerne besitzen.

Dieser Meinung, dass nämlich die rothen Blutkörper kernlos sind, hat nur Böttcher widersprochen [7]).

---

[1]) Durch Bischoff, Reichert, Remak, Kölliker.

[2]) Sulla funzione emato-poetica del midollo delle ossa. 1868. (Diesen Aufsatz kenne ich nur aus einem Berichte des Centralblattes, was ich in Anbetracht des Prioritäts-Streites zu bemerken nicht unterlassen kann.

[3]) Centralbl. f. d. med. Wiss. 1868. p. 689.

[4]) Ueber die Bedeutung des Knochenmarks für die Blutbildung. Arch. f. Heilkunde. 1869.

[5]) Sul midollo della ossa. Napoli 1869.

[6]) In den zuletzt citirten Abhandlungen.

[7]) Virchow's Arch. Bd. 69 und 39.

Ich muss mich nun gleichfalls gegen diese Meinung anschliessen.

Die Kerne der embryonalen rothen Blutkörper der Säuger gehen nicht unter; sie persistiren als kreisförmige, dünne Scheiben. Diese Scheiben sind aber so gross, dass der eigentliche Zellleib (auf Flächen-ansichten) nur als schmale peripherische Zone erscheint. Bei nicht sehr starken Vergrösserungen ist diese Zone nicht zu unterscheiden, das Blutkörperchen erscheint homogen, und man war, insofern man sich auf solche Vergrösserungen bezog, um so eher geneigt, die Existenz des Kernes in Abrede zu stellen, als einige Mikroskopiker durch die Delle irregeführt worden sind, und diese für einen Kern gehalten haben.

Unter der Linse Nr. 15 habe ich an den Blutkörperchen des Menschen, des Hundes, Kaninchens und der Katze den Kern sowohl auf Flächen-, wie auf Kantenansichten gesehen. Ja bei sehr guter Beleuchtung konnte ich an ihm auch eine sehr feine Körnung erkennen. Noch deutlicher als im frischen Zustande erschien er mir, nachdem die Blutkörperchen unter dem Mikroskope mit einer verdünnten Säure gewaschen worden waren. In den durch Waschen farblos gewordenen Körperchen erkennt man innerhalb des äusseren scharfgeschnittenen Randes des Blutkörperchens den scharfen Rand des Kernes.

In Carmin und in Hämatoxylin färbt sich aber der Kern nur eben merklich intensiver wie die äussere Zone des Zellleibes.

Eben wegen dieser schwachen Färbung will ich nicht behaupten, dass der Kern der rothen Blutkörperchen dem gewöhnlichen Zellkern gleichwerthig sei. Ich muss aber dennoch das so scharf begrenzte Gebilde im rothen Blutkörperchen als Kern ansprechen.

Trotz dieser Erfahrung über den Kern der rothen Blutkörper stehe ich jedoch nicht an, jene kernhaltigen rothen Blutkörper, die man bis jetzt theils im rothen Knochenmark und theils im Blute von Leukämischen gefunden[1]) hat, als Uebergangsformen anzusprechen: denn in diesen Formen ist eben der Kern viel deutlicher als in den entwickelten: dort kann man ihn schon mit weniger starken Vergrösserungen, hier nur mit starken und besonders scharfen Objectiven erkennen.

Man unterscheidet bekanntlich ein rothes und ein gelbes Mark und überdies (nach Virchow) als eine seltenere Form das gallertige Mark. Das gallertige Mark wird als ein Analogon des Schleimgewebes, das gelbe Mark hingegen als ein Fettgewebe angesehen.

---

[1]) Böttcher, Klebs, Erb.

Das rothe Mark stellt einen Jugendzustand vor, und das gelbe Mark kehrt, wenn es entzündet wird, wieder auf den Jugendzustand zurück, es wird wieder in rothes Mark umgestaltet.

Das rothe Mark, wie man es in schwammigen Knochen findet, ist es, in welchen die farblosen Zellen sowohl, als auch die Uebergangsformen zu finden sind.

Es ist nach den genannten Untersuchungen nicht daran zu zweifeln, dass dem Knochenmarke wirklich die grosse Bedeutung als Blutbildner zukomme. Es ist daher auch ersichtlich, welche grosse Rolle ausgebreitete Erkrankungen des Knochenmarkes spielen. Nicht ausgemacht ist aber, ob ausser dem Knochenmarke nicht noch andere Organe, vor allen die Milz rothe Blutkörperchen bilden. Hingegen ist es zweifellos festgestellt, dass unter krankhaften Verhältnissen rothe Blutkörperchen aus allen farblosen Zellen sich bilden können, insofern diese Zellen auf den Jugendzustand zurückkehren. Ich habe den Nachweis, von der Entstehung rother Blutkörperchen in der entzündeten Cornea geführt. Heitzmann hat diese Bildung in Knochen und Knorpel nachgewiesen, dann Schäfer[1]) in Zellen des subcutanen Bindegewebes neugeborner Ratten, und neuerdings Spina im entzündeten Muskel und in der entzündeten Sehne.

Der Farbstoff der rothen Blutkörperchen ist eben ein Eiweisskörper oder strenge genommen ein Derivat von einem Eiweisskörper, und zwar ist der rothe Farbstoff höher zusammengesetzt als das Eiweiss.

Wir müssen uns daher vorstellen, dass die farblosen Zellen durch irgend eine chemische Umgestaltung (Synthese) ihres Leibes Hämoglobin erzeugen.

Ponfick[2]) hat durch einen sehr merkwürdigen Befund auf diese Umstände einiges Licht geworfen. Er erzählt nämlich von einem Falle von Leukämie Folgendes: „Das Mark der Tibia und des Femur stellte eine ganz gleichmässig grünlichgelbe, ungewöhnlich weiche Masse dar. Nach kurzem Verweilen an der Luft nahm dieselbe eine grauröthliche Färbung an, worauf sie in Farbe wie in Consistenz die grösste Aehnlichkeit mit schleimigem, leicht blutuntermischtem Eiter zeigte.“

Die Chemie liefert uns Beispiele genug von Körpern, die, wenn sie der Luft ausgesetzt werden, ihre Farbe ändern.

---

[1]) Proceed. of the Royal. Soc. 1874. Nr. 151.

[2]) Virchow's Arch. Bd. 56.

Die Chemie lehrt uns auch, dass die Aufnahme von Sauerstoff bei gewissen Körpern hinreicht, um sie zu färben, eine Entnahme von Sauerstoff, um sie zu entfärben.

Der Befund von Ponfick erscheint mir nur darum so werthvoll, weil er der einzige ist, der uns diesbezüglich eine Nachricht gebracht hat.

Es ist mit diesem Befunde noch nicht gesagt, dass der Zutritt von Sauerstoff allein schon hinreicht, um aus dem Zellleib rothen Farbstoff zu machen; aber er zeigt uns, dass dies unter gewissen Umständen der Fall ist.

Indem ich Ihnen nun dargethan habe, dass in entzündlichen Herden aus farblosen Zellen rothe werden, muss ich hinzufügen, dass diese Umgestaltung erst dann eintritt, wenn der Process an Intensität verloren hat. So lange der Process sehr stürmisch ist, so lange die neugebildeten Zellen sich rapid theilen, kommt es nicht zur Blutbildung. Die Blutbildung ist vielmehr, wie ich schon früher betont habe, eine Begleiterin der Gewebs-Neubildung.



Zwanzigste Vorlesung.

1. Ich komme jetzt zu der Lehre von den Neubildungen im engeren Sinne. Diese Neugebilde können im Gegensatze zu denjenigen, welche im Gefolge der Entzündung auftreten, als nicht entzündliche oder als Neugebilde schlechtweg bezeichnet werden.

Mit dieser Bezeichnung ist das wichtigste Merkmal gegeben, welches sich vom klinischen Standpunkte auffinden lässt.

Wenn der Arzt ein Infiltrat oder eine Geschwulst zu Gesicht bekommt, so ist die erste Frage, welche er zu entscheiden hat, die, ob eine Entzündung da ist, oder nicht. Nimmt er die Merkmale der Entzündung nicht wahr, dann diagnosticirt er ein Neugebilde.

Von einem anderen Gesichtspunkte aus kann man die entzündlichen Neubildungen dadurch charakterisiren, dass sie einen Substanzverlust ersetzen, und sie so von den nicht entzündlichen unterscheiden. Aber die Pseudomembranen auf serösen Häuten sind auch entzündlicher Natur, und ersetzen keinen Substanzverlust. Die zuletzt genannte Unterscheidung ist daher keine durchgreifende.

Als ein wesentliches Merkmal der Neubildungen im engeren Sinne (Aftergebilde im Gegensatze zu den Narben) bezeichnet Rokitansky das unbegrenzte Wachsthum derselben. Dieses Merkmal wird auch jetzt noch vielfach verwerthet; aber auch dieses steckt zwischen den entzündlichen und nicht entzündlichen Neubildungen keine strengen Grenzen ab.

Wenn der Granulationsbildung von einem Geschwüre aus nicht durch die vorrückende Epidermis Grenzen gesetzt werden, so pflegt die erstere als sogenanntes wildes Fleisch fortzuwuchern, und wir können nicht sagen, welche Grenzen dieser Wucherung gesetzt sind. Anderer-

seits gibt es Neubildungen, welche, wenn sie eine bestimmte Grösse erreicht haben, stationär bleiben. Es bleibt also, wie mir scheint, kein anderes allgemein giltiges Merkmal, welches die beiden Formen von Neubildungen von einander unterschiede, als das früher genannte klinische, dass eben die einen mit und die andern ohne Entzündungs-Erscheinungen verlaufen.

Indem wir die Merkmale der Entzündung sehr ausgeprägt nur an der äusseren Haut wahrnehmen; indem ferner gerade jenes Merkmal der Entzündung, welches sich auch an tiefer liegenden Organen geltend machen kann, nämlich „dolor“ auch einigen Neubildungen zukommen kann; so pflegt für tiefer liegende Organe auch dieses Merkmal für die Praxis seine Bedeutung zu verlieren.

Ich sage, es pflegt, denn in der Mehrzahl der Fälle wird die Unterscheidung zwischen Neubildung und Entzündung auch für tiefer liegende Organe nicht besonders schwer; namentlich, wenn die Neubildung zu einem wahrnehmbaren Tumor heranwächst. Es ist aber zweckmässig sich darüber klar zu werden, dass es gelegentlich unmöglich werden kann, eine solche Unterscheidung zu machen.

Vom anatomischen Standpunkte ist ein allgemein giltiges Merkmal zwischen entzündlicher und nicht entzündlicher Neubildung schon gar nicht zu finden, zumal alle Formen von Gewebselementen (vielleicht Ganglienzellen ausgenommen) in beiden vorkommen können.

Wieder muss ich hinzufügen, dass es nichtsdestoweniger leicht werden kann, auch anatomisch einzelne nicht entzündliche Neubildungen von den entzündlichen zu unterscheiden. Formelemente und Anordnungen wie sie z. B. im Medullarcarcinom angetroffen werden, kommen erfahrungsgemäss in einer Narbe nie vor. Aber die Eigenthümlichkeiten des Carcinoms gelten eben nicht für alle nicht entzündlichen Neubildungen.

Es ist auch schon der Versuch gemacht worden, die Neubildungen im engeren Sinne zu den chronisch entzündlichen Processen zu rechnen[1]).

Derlei Aufstellungen sind aber nicht durchgedrungen, und mir scheint, sie werden sich, wenn sie noch einmal aufgestellt werden sollten, abermals keinen dauernden Platz erobern.

Wir haben zwar, wie ich Ihnen gezeigt habe, ein allgemein verwerthbares Merkmal zur Unterscheidung zwischen entzündlichen und nicht entzündlichen Neubildungen noch nicht gewonnen; aber es drängt sich

---

[1]) So Broussais. Histoire des phlegmasies chroniques. Paris 1826. Citirt nach Virchow's: Die krankh. Geschwülste. I. pag. 35.

jedem Arzte die Meinung auf, dass zwischen beiden doch irgend ein durchgreifender Unterschied vorhanden sein müsse. Eine Entzündung kann jeder Mensch acquiriren. Der Process liegt gewissermassen innerhalb der Grenzen der Norm. Er setzt nur den nöthigen Eingriff voraus. Anders denken wir aber von der Neubildung. Auch für die Entstehung einer Neubildung können wir, zwar abgesehen von jeder Erfahrung, eine locale Ursache voraussetzen, weil wir uns keine Wirkung denken ohne Ursache. Wenn an einem bestimmten Orte eine Neubildung wächst, so muss sie an diesem Orte durch etwas veranlasst worden sein. Mit anderen Worten lässt sich die Sache wie folgt ausdrücken: Das Wachsen der Neubildung kann nur kraft einer Function des Organs erfolgen, in welchem sie wächst[1]), und die Function muss durch einen Reiz ausgelöst worden sein.

Mit der Annahme einer allgemeinen Anlage kommen wir nicht aus; denn wenn zu der Anlage nicht ein localer Reiz hinzukäme, warum wächst die Geschwulst gerade hier, warum nicht anderswo, warum nicht allerwärts, in jenem disponirten Organismus.

Man könnte einwenden, es genüge die Annahme eines locus minoris resistentiae. Wenn einmal die allgemeine Disposition da ist, dann wachse die Geschwulst an dem Orte des geringsten Widerstandes.

Aber indem man sich des Ausdrucks locus minoris resistentiae bedient, gibt man die Existenz eines Reizes zu. Denn was sollte den Ort des schwächeren Widerstandes zum Nachgeben veranlassen, wenn nicht irgend etwas darauf einwirkte. Jeder Neubildung muss also ein localer Reiz vorausgehen.

In vielen Fällen sind uns sogar die localen Veranlassungen bekannt, aber wir kennen die Umstände nicht, unter welchen nach diesen Veranlassungen eine Neubildung entsteht.

Die Idee der Neubildung (im engeren Sinne) hingegen ist in unserer Vorstellung von der Norm nicht enthalten. Es liegt in dem Rahmen der Norm, dass auf gewisse Eingriffe hin in der Regel Entzündungen folgen, nicht aber dass auf gewisse Eingriffe Neubildungen wachsen. Wir sind daher, da wo sie wachsen, geneigt, noch irgend eine besondere Disposition — sei sie nun localer oder allgemeiner Natur

---

[1]) Diese Ausdruckweise implicirt nicht den denkbaren Fall, dass ein verschleppter Keim zu einer Geschwulst heranwächst. Aber in diesem Falle ist ja die locale Ursache vom Haus aus zugegeben. Ich habe übrigens den Fall in die Betrachtung gar nicht einbezogen, weil ich ihn, wie bald gezeigt werden wird, für unerwiesen halte.

anzunehmen, und hiermit ist der fundamentale Unterschied zwischen den beiden Formen von Neubildungen gegeben.

2. Man pflegt die Neubildungen auch mit dem Namen „Geschwülste“ zu bezeichnen.

Wenngleich nicht alle Geschwülste Gewebsneubildungen sind, und wenn sie es sind, dann nicht immer Neubildungen im engeren Sinne bedeuten, so hat sich doch der Terminus „Geschwulst“ für Gewebsneubildung derart eingebürgert, dass man gemeinhin die letztere darunter versteht, wenn jener Terminus angewendet und ihm nicht ausdrücklich ein anderer Sinn unterschoben wird.

Andererseits treten nicht alle Neubildungen (im engeren Sinne) in Geschwulstform auf.

Als Geschwulst kann man die Neubildung nur dann bezeichnen, wenn sie entweder über das Niveau des Mutter-Organs emporragt, oder aber, wenn sie sich durch die Palpation als ein von dem normalen Gewebe deutlich abgegrenzter Körper nachweisen lässt.

Die Gewebsneubildung kann aber in dem Mutterorgan derart diffus vertheilt (infiltrirt) sein, dass keines dieser beiden Merkmale zutrifft.

Rokitansky hat die Neubildungen eingetheilt in infiltrirte und geschwulstförmige, dabei aber bemerkt „wie nahe die beiden Formen aneinander stehen. Ist z. B. eine Neubildung an die Stelle eines Organs getreten, so wächst sie über dessen Grenzen hinaus als Geschwulst fort.“

Wenn wir den Ausdruck „Infiltrat“ in dem Sinne beibehalten, wie ich ihn für die entzündlichen Processe erörtert habe, ist es in der That fraglich, ob es Gewebsneubildungen gibt, die nicht infiltrirt sind, oder doch als Infiltrate anfangen.

Es knüpft sich an diese Frage eine wichtige Discussion über die Genesis der Neubildungen.

Wachsen die Neubildungen so, dass die Zellen des normalen Gewebes zu Formelementen der neuen Bildung werden; oder entstehen die letzteren aus Keimen, welche in die normalen Gewebe hineingelangen, indem jene die letzteren aus dem Raume verdrängen?

Dass die erstgenannte Form bei primären Geschwülsten wirklich und in überwiegender Häufigkeit vorkommt, darüber wird nicht gestritten. Alle Neubildungen, welche, wie man sich ausdrückt, die Muttergebilde in sich aufnehmen, sind selbstverständlich Infiltrate im Sinne meiner Definition.

Discutirbar ist die Angelegenheit nur für die ausschälbaren Geschwülste, insofern sie ihre Nachbargewebe aus dem Raume verdrängen. Ueberdies muss ich auf die Discussion eingehen bezüglich der secundären Geschwülste.

Zwar sind es gerade die secundären Geschwülste, welche augenscheinlich das normale Gewebe in sich aufnehmen. Hier also sollte man vor Allem eine Infiltration, eine Umgestaltung der Zellen des normalen Gewebes zu der Neubildung vermuthen.

Aber die Frage nach den Ursachen der secundären Geschwülste oder Geschwulstmetastasen ist in neuester Zeit in einem anderen Sinne beantwortet worden.

3. Cohnheim und Maas[1]) sind auf Grundlage von Experimenten zu dem Schlusse gekommen, dass die secundären Geschwülste aus der Proliferation von Keimen entstehen, welche von dem primären Herde aus verschleppt worden sind.

Ich muss auf diese Experimente näher eingehen, weil die Frage nach der Ursache der Geschwulstmetastasen für den Arzt von so grosser Bedeutung ist, dass Experimente, welche zur Lösung dieser Frage angestellt werden, immer Beachtung verdienen, auch wenn sie diese Frage, wie es hier der Fall ist, nicht beantworten; andererseits liegt es mir ob, mein Urtheil über Experimente in so wichtigen Dingen zu begründen, ehe ich ihnen die Beweiskraft abspreche.

Bevor ich jedoch auf diese Experimente und die daraus gezogenen Schlüsse eingehe, will ich noch eine allgemeine Erörterung vorausschicken.

Man denkt sich, dass secundäre Geschwülste zunächst in zweierlei Weise entstehen können.

a. Es liegt der neuen Geschwulstbildung eine allgemeine Beschaffenheit der Säfte zu Grunde; eine allgemeine Disposition, welche das Gewebe geneigt macht, auf irgend welche Schädlichkeiten, die es treffen, und auf welche sie de norma gar nicht oder entzündlich reagiren würden, jetzt mit der Production einer bestimmten Neubildung zu antworten.

b. Es werden an dem Orte der primären Geschwulst Stoffe erzeugt, welche von da aus verschleppt werden, und andere Organe zur Erzeugung von Geschwülsten anregen (inficiren).

Die erstgenannte Annahme entspricht der humoralen Theorie (Krasen-Theorie). Die zweite hingegen der Infections-Theorie.

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 70.

Die letztere involvirt wieder zweierlei Möglichkeiten. Die schädlichen Stoffe können entweder Säfte oder Formelemente (Zellen oder Zellenderivate) sein.

Sind die Stoffe Formelemente, so ist der Fall in zweierlei Weise zu deuten. Die fortgeschleppten Elemente können, da wo sie stecken bleiben, das Nachbargewebe inficiren und es zur Neubildung anregen, oder aber aus sich selbst die neue Geschwulst erzeugen, und gerade die ganz zuletzt genannte Annahme ist es, welche durch die vorhin genannten Experimente erwiesen werden soll.

Cohnheim und Maas haben, wie folgt, experimentirt und geschlossen [1]. „Sie entnahmen einen scharf umschnittenen Lappen von ungefähr 1½ Ctm. Höhe und 1 Ctm. Breite aus dem Periost der Tibia und brachten denselben in die vorher und blossgelegte V. jugularis desselben Thieres; in der Regel wurden die Periostlappen alsbald vom Blutstrom selber erfasst und fortgeschwemmt, sonst bedurfte es lediglich einer Nachspritzung von einigen Grammen Kochsalzlösung, um den Weitertransport zu bewirken.“

„Bei den am 3. bis 5. Tage getödteten Thieren gelang es nicht, mittelst äusserer Betastung der Lungen die embolisirten Periostsstückchen zu entdecken, während man in der Zeit vom 10. bis 16. Tagen jedesmal mit voller Sicherheit das Periostläppchen als eine resistente und harte Stelle im Lungenparenchym durchfühlen konnte.“

„An den sodann freigelegten Periostpfröpfen machten Härte und Aussehen es schon für die makroskopische Besichtigung äusserst wahrscheinlich, dass in ihnen Knochenbildung stattgefunden hatte, die volle Entscheidung konnte indess erst das Mikroskop liefern.“

„Mit Hilfe des Mikroskops aber konnte man an geeigneten Präparaten alle diejenigen Vorgänge constatiren, welche man bei der Knochenbildung von dem an seiner normalen Stelle befindlichen oder unter die Haut, respective zwischen die Muskeln transplantirten Periost beobachtet.“

„Durch diese Versuche ist sonach der sichere Nachweis geführt, dass das Periost auch im Innern von Blutgefässen Knochen zu produciren vermag.“

„Gerade wie in einem gewöhnlichen Thrombus wachsen von den Vasa vasorum her neue Gefässe in den periostalen Embolus, und gerade wie bei allen periostalen Knochenbildungen sind es auch hier die Gefässe, von welchen Ort und Ausdehnung der Ossification abhängt. Mit

[1] Ich citire hier möglichst treu die Worte der Autoren.

diesem Nachweise ist nun auch dem vorhin aufgestellten Postulat genügt. Denn wir wissen jetzt, dass vom Mutterboden losgetrennte Gewebstheile innerhalb der Blutgefässe produciren und proliferiren, und dürfen hiernach unbedenklich annehmen, dass auch krebsige Emboli durch selbstthätige Wucherung und Zellenneubildung aus sich heraus wachsen und sich vergrössern können."

„Ist nun aber wirklich die Geschichte der Geschwulstmetastasen durch die Thatsache begreiflich gemacht, dass abgerissene kleine oder grössere Partikel der Primärgeschwulst an derjenigen Stelle der Blut- (oder Lymph-) Bahn selbständig weiter wachsen, an der sie beim Transport stecken blieben? Wie wenig das der Fall ist, lehrte am schlagendsten die weitere Geschichte der Periostembolien von der Mitte der dritten Woche ab."

„Bei den nach dem 20. Tage getödteten Thieren war das Periostslückchen nicht mehr durch äusseres Betasten der Lunge aufzufinden. Als sie dann bei diesen Thieren die Lungengefässe aufschnitten, fanden sie die Periostlappen, aber diese waren stark geschrumpft, von Ossification war Nichts zu sehen und der sonst so auffällige Structurunterschied der inneren und äusseren Periostschichten war verschwunden; Alles dies, obwohl die betreffende Arterie und ihre Umgebung sich ganz wie gewöhnlich verhielten und insbesondere keinerlei entzündliche Veränderungen zeigten. Diese Schrumpfung, der sie zuerst bei den am 22. und 23. Tage getödteten Thieren begegneten, nahm dann weiter zu bei noch längerem Abwarten, und wenn ein Monat oder mehr seit der Periostembolie vergangen war, haben sie niemals auch nur ein Residuum davon entdecken können."

„Es bethätigt sich hier, sagen die Verfasser, jene Fähigkeit des physiologischen Organismus, welche auch sonst, z. B. bei der Callusbildung von Fracturen, so vielfach zur Geltung kommt, nämlich vermöge seiner lebendigen Kräfte, seines Stoffwechsels alles dasjenige aus dem Körper zu beseitigen und zu entfernen, was nicht für die Zwecke desselben nutzbar gemacht werden kann und sich an seinen Arbeiten und Leistungen nicht betheiligt. Ist das aber richtig, so ergibt sich mit unweigerlicher Consequenz, dass den Individuen, die an generalisirten Geschwülsten leiden, jene Fähigkeit fehlt."

Ich habe zu diesen Untersuchungen Folgendes zu bemerken:

a) Wenn man über irgend ein Object durch Experimente etwas beweisen will, muss man mit diesem Object experimentiren. Wer also beweisen will, dass bei Geschwulstmetastasen die fortgeschleppten Partikel weiter wachsen, muss mit Geschwulstpartikeln experimentiren.

Nun ist diese Unterlassung damit entschuldigt, dass Geschwulstpartikel an Thieren nicht haften, respective nicht fortwuchern. Das ist nun allerdings eine genügende Entschuldigung dafür, dass die Versuche nicht mit Geschwulstpartikeln angestellt worden sind; aber nicht dafür, dass aus Experimenten mit Periost Schlüsse auf Geschwulstbildungen gezogen werden.

Wenn also der Periost-Embolus wirklich weiter gewachsen wäre, so würden diese Versuche für die Metastasentheorie sehr wenig gelehrt haben.

Nun ist aber in den Experimenten nicht einmal das Periost fortgekommen. Wohl sind Gefässe in das Periost hineingewachsen. Sie wissen aber aus den Versuchen Ziegler's, dass Gefässe auch zwischen Glasplättchen dringen. Wanderzellen sind ferner im Periost angetroffen worden. Sie wissen aber aus den Versuchen Recklinghausen's, dass solche auch in todte Corneen dringen. Deshalb behauptet aber Niemand, dass todte Corneen oder Glasplättchen proliferiren. Verknöchert ist endlich das Periost. Geht daraus vielleicht hervor, dass das Periost proliferirt hat?

Wenn Sie sich daran erinnern, mit welcher Hartnäckigkeit viele Jahre hindurch die Proliferation der Zellen in Abrede gestellt wurde; wie diesbezüglich Schritt für Schritt erobert werden musste. Wenn Sie sich daran erinnern, wie strittig noch die Frage der Ossification ist, werden Sie einsehen, dass die Behauptung, „die Verknöcherung des Periosts bedeute ein Weiterwachsen desselben“ eine durchaus willkürliche ist.

Aber wenn sie es nicht wäre, wenn Verknöcherung wirklich mit Proliferation identisch wäre, die Versuche würden dadurch nicht um das geringste werthvoller.

Worauf es einzig und allein ankommt, ist die Frage, ob die Emboli an Masse zunehmen. Es sollte ja bewiesen werden, dass verschleppte Geschwulstpartikel, da wo sie hingerathen, zu einer Geschwulst heranwachsen. Das Periost ist aber nicht herangewachsen, es ist vielmehr in allen Versuchen nach einer gewissen Zeit spurlos verschwunden.

Aus diesem Erfolge hätte man schliessen müssen, dass die Emboli also auch nicht weiter wachsen; oder mindestens dass diese Experimente das Weiterwachsen nicht beweisen. Cohnheim und Mass schliessen aber anders. Da das Periost verschwunden ist, sagen sie, muss der Organismus die Fähigkeit haben sie verschwinden zu machen; woraus mit unweigerlicher Consequenz hervorgeht, dass den Individuen mit generalisirten Geschwülsten jene Fähigkeit fehlt.

Diese unweigerliche Consequenz setzt aber unweigerlich voraus, dass die Geschwulstbrocken (im Falle der Generalisirung), da wo sie hingerathen, weiter wachsen; widrigenfalls man ja nicht schliessen könnte, dass dem Organismuss die Fähigkeit abgeht sie verschwinden zu machen.

Dieser letztere Satz: dass nämlich Geschwulst-Emboli nicht schwinden, war es ja auch, den die genannten Autoren zu beweisen sich angestrengt haben und erwiesen zu haben glaubten.

Dieses gesammte Beweisverfahren lautet also eigentlich wie folgt:

a) Frage: Können Geschwulst-Emboli zu Geschwülsten heranwachsen?

b) Experimente: Periost-Emboli sind untergegangen.

c) Schlussfolgerung: Ergo gehen Geschwulst-Emboli nicht unter.

Eine solche Art zu schliessen ist unzulässig und ich muss daher dem ganzen Verfahren die Beweiskraft absprechen.

Wenn einerseits die Experimente zu Gunsten der Annahme einer selbstständigen Wucherung der fortgeschleppten Geschwulsttheile nichts gelehrt haben, so zeigen andererseits die mikroskopischen Untersuchungen auf das bestimmteste, dass die secundären Geschwülste genau so wie die primären, mit einer Schwellung, einem Infiltrat des Gewebes beginnen und im weiteren Verlaufe das alte Gewebe in sich aufnehmen; das heisst: dass sich die Zellen des Gewebes in Zellen der Geschwulst umgestalten.

Ganz unzweideutige Nachweise hierüber hat Gussenbauer[1]) in einem Falle von secundärem Carcinom gebracht, welches sich vom Oesophagus auf eine Bronchialdrüse fortgepflanzt hatte.

Da sich an die hier nachgewiesene Art der Fortpflanzung des Carcinoms ein grosses theoretisches Interesse knüpft, will ich zunächst aus dem Sectionsbefunde jene Stelle citiren, welche über die Wege der Fortpflanzung Auskunft geben.

„Von dem zwischen Oesophagus und Trachea liegenden bereits erkrankten Bindegewebe ausgehend, fand sich ein von lockerem Bindegewebe eingehüllter, 1—2 Linien dicker Strang, der dem Aussehen nach unverändertes Bindegewebe war, dem Tastgefühle aber sich etwas resistenter erwies, als das umgebende Gewebe. Dieser Strang führte längs der vorderen Oesophaguswand in einer Länge von 3½ Zoll nach abwärts zu einer Bronchialdrüse, welche von gewöhnlicher Grösse war und

[1]) Langenbeck's Archiv. Bd. 14.

kein abnormes Aussehen hatte, aber resistenter anzufühlen war, als die übrigen. Da dieser Strang einerseits mit dem Epithelialcarcinom, andererseits mit der Bronchialdrüse in unmittelbarem Zusammenhange stand, so war wegen der veränderten Resistenz die Zumuthung gestattet, es sei in der Bronchialdrüse ein secundärer Erkrankungsherd vorhanden und die Verbreitung möglicherweise in diesem Gewebsstrange erfolgt."

„Die mikroskopische Untersuchung hat nun in der That ergeben, dass die Entwickelung der Krebskörper in dem Strange aus den zelligen Elementen des Gewebes selbst stattgefunden hat, und zwar aus den verästigten Bindegewebskörpern ebensowohl, als aus den die Blutgefässwandungen zusammensetzenden Zellen."

Ob die ausschälbaren Geschwülste immer auch aus Infiltraten hervorgehen: ob nicht einige von ihnen lediglich Wucherungen eingeschleppter Keime darstellen, dies zu beurtheilen fehlt uns bis jetzt jede Handhabe.

4. Man hat die Gewebs-Neubildungen eingetheilt in homöoplastische und heteroplastische, je nachdem sie den Typus normaler Gewebe einhalten oder nicht[1]). Rokitansky, der diese Eintheilung noch acceptirt hat, fügte hinzu, dass die Neubildungen sämmtlich aus solchen Formelementen bestehen, und sich so entwickeln und so wachsen, wie die normalen Gebilde, und da selbst auch die Anordnung jener Elemente ihre Analogien findet, so gibt es eigentlich nur Homöoplasien.

Dessenungeachtet führte er aber weiter aus, ist das ungewöhnliche Wachsthum der die Neubildungen constituirenden Formelemente auffallend.

Und noch fremdartiger (heteroplastischer) als dies, erscheint bei aller Homöoplasie der Elemente eben die Anhäufung und die fortwährende Erzeugung derselben [2]).

Rokitansky hat also dieser Eintheilung keinen grossen Werth beigelegt und sie dennoch beibehalten, hauptsächlich, wie es scheint, weil sie mit der Sonderung der Neubildungen in gutartige und bösartige in Beziehung gesetzt wurde, und man gemeinhin Homöoplasien mit gutartigen und Heteroplasien mit bösartigen Geschwülsten identificirt hat.

---

[1]) Nach der historischen Darstellung von Virchow (Die krankhaften Geschwülste I.) rührt diese Eintheilung direct von Lobstein her.

[2]) Lehrb. 1856. I.

Virchow hat die Ausdrücke Homöoplasie und Heteroplasie ganz verlassen und an ihre Stelle die Termini Heterologie und Homologie gesetzt.

„Ich finde", sagte Virchow[1]), „dass jede Art der Geschwulstbildung, sie mag sein, wie sie will, im Wesentlichen übereinstimmt mit bekannten typischen Bildungen des Körpers, und dass der wesentlichste Unterschied der verschiedenen Geschwülste in Folgendem beruht: Wenn ein normales Gewebe an einem Ort entsteht, wo vorher schon ein ähnliches vorhanden war, wo also das neue mit dem alten übereinstimmt, so ist das homolog, wenn dagegen der Typus des neuen mit dem des alten nicht übereinstimmt, so ist das Heterologie. Aber auch diese hat eine Analogie im Körper, nur in einem andern Theile. Im Falle dass ein Haar z. B. am Magen oder in der Harnblase entstünde, besteht Heterologie. Wenn Epidermis am Gehirn sich bildet, so ist das Heterologie. Dabei kann das Haar, es kann die Epidermis eben so beschaffen sein, wie irgend ein Haar an seinem normalen Orte an der Oberfläche des Körpers, oder wie irgend eine Epidermislage an der wirklichen Cutis es ist. Trotzdem ist dies die äusserste Heterologie."

Diese Trennung, meinte Virchow, hat aber auch einen praktischen Werth, insofern die homologen Geschwülste im Allgemeinen alle die Classe der Hyperplasien, der blossen Wucherungen des normalen Gewebes hineingehören, und daher das Präjudiz der Gutartigkeit an sich tragen. Es entspricht also allerdings diese Gruppe im Grossen dem, was man unter dem Namen der gutartigen Geschwülste bezeichnet hat. Andererseits entspricht auch im Grossen der Begriff der Bösartigkeit der heterologen Gruppe.

Ich habe hierzu Folgendes zu bemerken: Strenge genommen sind nur die Hypertrophien (Hyperplasien) als homologe Neubildungen anzusehen; nur hier haben wir es mit neuen Formelementen zu thun, welche denjenigen des Mutterbodens vollkommen gleichen. Zur Bezeichnung dieser neuen Formelemente haben wir eben den Ausdruck „Hypertrophie".

Die Neugebilde im engeren Sinne sind hingegen (die gutartigen nicht ausgeschlossen) zumeist heterolog. Alle Granulationen sind heterologe Bildungen. Der Eiter, desgleichen Narben im Muskel, im Gehirn sind heterolog. Ja selbst Narben im Bindegewebe sind nicht ganz homolog; denn das Narbengewebe unterscheidet sich zumeist wesentlich von dem Gewebe des Mutterbodens.

[1]) Die krankh. Geschwülste I.

Wohl aber gibt es eine Form der Heterologie, die sich vor allen anderen auszeichnet; eine Form, die gerade bei eminent bösartigen Geschwülsten vorkommt: ich meine die Heterologie in Bezug auf die Genesis, wo sich aus Gebilden des mittleren Keimblattes Epithelien entwickeln.

5. Schon seit langer Zeit macht sich das Bestreben geltend, die Neubildungen nach ihrem Baue und ihrer Genesis einzutheilen; ihre Beziehungen zum Organismus aber, die Frage, ob sie ihm mehr oder weniger schädlich sind, bei der Eintheilung zu ignoriren.

Dennoch aber wurde stellenweise jener Eintheilungsgrund durchbrochen, und wieder die Beziehungen des Neugebildes zum Mutterorganismus als Eintheilungsgrund eingeschoben.

So theilte Joh. Müller[1]) die Neugebilde ein in solche, die ihrer Natur nach bösartig sind, und in solche, die es nicht sind.

So stellte auch Rokitansky als oberstes Merkmal der Carcinome ihre Bösartigkeit auf.

Und diesem Vorgange folgte man, mit mehr oder weniger Vorbehalten, ziemlich allgemein. Nicht als ob man die Structur der Carcinome nicht gekannt hätte. Aber man hat in den Structurverhältnissen doch nicht oberste Merkmale einer so wichtigen Gruppe von Neubildungen zu erblicken vermocht, so sehr dies auch von einigen Mikroskopikern angestrebt wurde.

Thiersch hat nun in seiner Publication über den Epithelialkrebs (1865) den genetischen Standpunkt im Sinne der Blättertheorie[2]) hervorgekehrt, und Waldeyer hat diesen Standpunkt in umfassender Weise benützt und für die Carcinome im Allgemeinen vertheidigt[3]).

Nach Waldeyer gehen die Krebszellen, bez. Krebskörper, stets von den präexistirenden echten Epithelien des Organismus aus, während das Stroma auf die bindegewebigen Bestandtheile zurückzuführen ist.

Im Allgemeinen, sagte er, vollzieht sich die Entwickelung eines Carcinoms in der Weise, dass irgend ein Bezirk von Epithelzellen des Rete Malpighii oder von Drüsenacinis durch Theilung sich zu vermehren beginnt, und die so entstandenen neuen Epithelzellen in das unterliegende oder umgebende Bindegewebsstroma hineinwachsen.

---

[1]) Ueber den feineren Bau und die Formen der krankhaften Geschwülste. Berlin 1838. Cit. nach Virchow.

[2]) Siehe pag. 430.

[3]) Volkmann's Sammlung klinischer Vorträge. Nr. 33. daselbst die nöthigen Citate.

Mir scheint nun die Sache wie folgt zu liegen.

Der embryologische Standpunkt ist in diesem Falle nur mangelhaft verwerthet worden.

Wenn wir die ganze Genesis ins Auge fassen, so entstehen aus einer Zelle, aus dem Ei nämlich, alle Gewebstypen. Dann, wenn das Ei abgefurcht hat, theilen sich die Zellen in Blätter, und dann entstehen unseres Wissens die Epithelien nur aus dem äusseren und inneren Blatte.

Wer sagt uns nun, dass wir bei unserer Betrachtung über Carcinome jene genetische Phase zu Grunde legen sollen, in der das Ei schon aus Blättern besteht, und nicht jene, in der es noch eine Zelle ist. Freilich de norma gehen die Epithelien aus dem inneren oder äusseren Keimblatte hervor. Aber de norma wachsen keine Carcinome. Auch die Erfahrung, dass bei entzündlichen Processen, bei gewöhnlichen Epithelverlusten, die Epithelien in der Regel nur aus Epithelien wachsen, sind in Bezug auf Carcinome nicht massgeblich.

Sobald wir einmal wissen, dass unter Umständen aus einer Zelle alle Gewebstypen hervorgehen können, so müssen wir die Möglichkeit offen halten, dass diese oder ähnliche Umstände sich auch im Laufe des extrauterinalen Lebens geltend machen. Vollends bei Carcinomen, bei welchen wir ein so ungewöhnliches, die Grenzen der Norm überschreitendes Wachsthum wahrnehmen.

Diese meine Betrachtung wird zunächst durch die Thatsache unterstützt, dass Carcinome in den verschiedensten Organen, die der Epithelien entbehren, vorkommen.

Ich berufe mich hier zunächst auf die unzweideutigen Schilderungen, welche Rokitansky von dem Carcinom in Knochen, und im Gehirn entwirft.

Meine eigenen Untersuchungen beziehen sich nur auf zwei Fälle von Zungen-Carcinom, und dann auf je einen Fall von Knochen- und Gehirncarcinom, und ich habe diesbezüglich von der Carcinomentwickelung in diesen Organen und aus Elementen des mittleren Keimblattes eine feststehende und unerschütterliche Ueberzeugung gewonnen. Was das Zungencarcinom betrifft, beziehe ich mich hier zunächst auf die Untersuchungen, welche C. Weil hier ausgeführt hat[1]). Aus diesen Untersuchungen ging unzweifelhaft hervor, dass sich quergestreifte Muskelfasern zu Krebselementen umgestalten.

[1]) Med. Jahrbücher 1873.

Gussenbauer hat in dem schon erwähnten Falle die Umgestaltung von Bindegewebszellen, von glatten Muskelzellen und von Wänden der Capillaren zu Krebselementen dargethan.

Es ist somit die Fähigkeit sich in Carcinomzellen umzugestalten für die meisten Abkömmlinge des mittleren Keimblattes nachgewiesen. Um Sie über die Festigkeit dieser Nachweise zu orientiren, will ich mit einigen Worten auf die Umgestaltung der quergestreiften Muskeln zu Krebszellen eingehen.

Jeden Zweifel beseitigten diesbezüglich Längschnitte von Muskelfasern aus einem Krebsknoten der Zunge, wobei man quergestreifte Muskelfasern stellenweise in Stücke zertheilt fand, und einerseits die Continuität der Faser, und andererseits die Stellschraube den Beweis lieferten, dass die abgeschnürten Stücke mitten in der Muskelfaser lagen.

Stellenweise lagen mitten in einer Muskelfaser grosse geschichtete Zellen, wie sie die Autoren als Carcinomkörper schildern, immer aber noch mit dem ganz typischen Charakter der quergestreiften Substanz.

An anderen Orten wieder sah ich eben solche Körper mit Stacheln versehen mitten in der Muskelfaser, so dass die Stacheln in der Peripherie der Zelle continuirlich in die Muskelsubstanz übergingen[1]).

Noch muss ich aber eines wichtigen Befundes erwähnen. Mitten zwischen den erkrankten Muskelfasern ergaben sich in einem Falle von Zungencarcinom rundliche wie Drüsenacini aussehende Gebilde. Jeder Acinus war von einer dünnen Membran umschlossen und von einer einschichtigen Lage von Cylinderepithelien ausgekleidet. Man konnte sich der Meinung hingeben, dass hier auf dem betreffenden Querschnitte Acini von Schleimdrüsen vorliegen.

Eine genauere Untersuchung ergab aber, dass sie keine Schleimdrüsen waren.

Einzelne Epithelzellen des Acinus boten nämlich stellenweise (namentlich in ihren äusseren, der Membrana propria zugewendeten Abschnitten) noch das Aussehen von Muskelsubstanz.

---

[1]) Wer diese Untersuchungen wiederholt, muss sich vergegenwärtigen, dass sehr viele Muskelfasern in der carcinomatösen Entartung zerfallen und untergehen. Ich habe auch schon in manchen Knoten vergeblich die geschilderten Bilder gesucht. Einzelne negative Befunde dürfen also nicht von dem Weitersuchen abschrecken.

Dieser Befund machte es wahrscheinlich, dass die Acini selbst aus Muskelfasern hervorgegangen sind.

Principiell brauche ich die Sache nicht mehr zu erörtern, da der Beweis von der Umgestaltung der Muskelsubstanz in epithelartige Krebselemente schon durch die früher mitgetheilten Befunde erwiesen ist. Bei der Umgestaltung zu Drüsenacinis handelt es sich also nicht mehr um die Principienfrage, sondern nur um das Wie der Umgestaltung. Diese Frage kann ich nicht beantworten, da die Umgestaltung nur aus einem anatomischen Befunde wahrscheinlich gemacht worden ist. Aber ich muss es wiederholen, dass ich diesen anatomischen Befund mit der grössten Sorgfalt geprüft habe.

Ich hebe diesen Umstand besonders hervor, um darzuthun, dass es nicht gerechtfertigt ist, von solchen Drüsenacinis, wenn man sie mitten in Erzeugnissen des mittleren Keimblattes antrifft, ohne weiteres und nur weil sie Acini sind, anzunehmen, dass sie aus verschleppten Keimen herausgewachsene secundäre Neugebilde sind.

Ich muss nach alldem die Annahme, dass sich die eigentlichen Krebselemente nur aus Epithelien entwickeln, für eine irrige halten, und im Gegentheil die Thatsache für erwiesen ansehen, dass sich Carcinome aus den Abkömmlingen aller drei Blätter entwickeln können.

Aus dieser Darlegung ergibt es sich, dass wir da, wo sich aus Gebilden des mittleren Keimblattes Carcinomzellen entwickeln, eine Heterologie im Sinne der Genesis vor uns haben; eine Heterologie, die jedenfalls zu den seltenen Erscheinungen gehört, zumal sie bis jetzt nur bei so eminent bösartigen Neugebilden sicher constatirt ist.

Hier ist es sicherlich gerechtfertigt, die Heterologie hervorzuheben, zumal sie einer klinisch wichtigen Vermuthung Raum gibt; der Vermuthung, dass die Heterologie und die Bösartigkeit aus einer Ursache stammen.

Die Bösartigkeit des Carcinoms ist zunächst in der Neigung desselben zu einem enormen Wachsthum und zur Disgregation der Formelemente begründet.

Der Wachsthumstrieb und die Neigung zur Disgregation ist auch bei der (entzündlichen) Eiterung sehr gross; dennoch unterscheidet sich diese von jenem durch die Beschränktheit des Processes. Für das Carcinom gilt aber gerade das gleichsam unbegrenzte Wachsthum als eines seiner wichtigsten Merkmale.

Beim Carcinom muss also irgend eine mächtige Anregung zum Wachsthum und zur Zertheilung der Zellen vorhanden sein.

Diese Deduction ist es aber eben, welche die Vermuthung rege macht, dass die Bösartigkeit und die Heterologie aus einer Ursache stammen, dass der enorme Wachsthumstrieb es ist, welcher zur Durchbrechung der normalen Grenzen führt. Es ist dies, wie gesagt, nur eine Vermuthung. Aber sie schien mir immerhin des Erwähnens werth, weil sie nur zeigt, dass zwischen der eminenten Heterologie und der Bösartigkeit eine innigere Beziehung bestehen könnte.

An diese Heterologien knüpfen sich aber zumeist auch Heteroplasien, das heisst, es kommen Formelemente und Anordnungen vor, wie wir sie in den normalen Geweben des Menschen nicht finden. Die geradezu colossalen Zellen, dann die zu Knoten geschichteten Zellen, das eigenthümliche Verhältniss von Maschenwerk und Belegsmasse, das sind alles Vorkommnisse, die in diesem Nebeneinander im normalen Menschen ihr Analogon nicht finden.

Ich meine daher, dass man nicht gerade haarscharf darüber zu discutiren braucht, ob man die Ausdrücke Heteroplasien oder Heterologien anwenden soll. Es können immerhin beide Ausdrücke ihre Anwendung finden, wenn man sich nur klar ist, was darunter zu verstehen ist.

6. Gegen die Eintheilung der Neugebilde in bösartige und gutartige sind wiederholt Einwände erhoben worden. Man hat gesagt, dass dieser Eintheilung keine wissenschaftliche Basis zu Grunde liege. Die Morphologie und Genesis müssen den Eintheilungsgrund abgeben, nicht aber die Beziehungen der Geschwulst zum Menschen, nicht unsere Vorstellung von dem grösseren oder geringeren Schaden, den die Geschwulst verursacht.

Ich kann diese Einwände nicht billigen.

Es ist gewiss recht nützlich und auch sehr wissenschaftlich, die Geschwülste mikroskopisch zu untersuchen, und an jeder Neubildung sofort zu erkennen, aus welchen Geweben sie besteht, und wie sie sich entwickelt hat. Die Aerzte haben aber am Krankenbette doch zunächst ein Interesse daran, den Grad der Bösartigkeit der Neubildungen kennen zu lernen, und sie favorisiren die mikroskopische Untersuchung der Geschwülste doch nur, weil sie hoffen und wünschen, über diese wichtige Frage der Bösartigkeit Aufschluss zu bekommen.

Diesen Interessen des Arztes wird aber nicht genügend Rechnung getragen, wenn man ihm sagt, dass er die Neubildungen nicht mehr in bös- und gutartige, sondern nach ihrer Genesis aus den Keimblättern eintheilen soll; wenn man ihm statt Nachrichten über die Natur der Carcinome, Theorien über die Keimblätter bringt, aus welchen

die Carcinome stammen; wenn man ihm die Natur der Tuberculose dadurch klar machen will, dass man die Tuberkel Lymphome nennt, oder sie als Neugebilde mit Riesenzellen definirt.

Es ist der Hinweis auf die Botanik gemacht worden, um zu zeigen, wie unwissenschaftlich es dort wäre, die Pflanzen nach ihrer Nützlichkeit und Schädlichkeit und nicht nach ihrem Baue einzutheilen. Dem gegenüber muss man auf den Oekonomen hinweisen; auch für diesen ist die Botanik eine schöne Wissenschaft, aber er theilt seine Pflanzen doch nach ihren Erträgnissen ein.

Wer also die Geschwülste einzig und allein vom naturhistorischen Standpunkte aus studiren will, für den wird die Eintheilung nach Morphen und Genesis die beste sein. Der Arzt aber thut gut, die Eintheilung der Geschwülste nach ihrer Bösartigkeit nicht fallen zu lassen.

Ich muss andererseits für diese Eintheilung vom Standpunkte des Theoretikers plaidiren.

Die Materie der gesammten Pathologie ist von den übrigen Naturwissenschaften künstlich nach unserem Bedürfnisse abgegrenzt. Es ist an und für sich unwissenschaftlich, die Lehre von der menschlichen Wärme abzugrenzen in einen Theil, der die Temperatur von 36·5° bis 37·5° und in einen, der die von 37·5° bis 44° behandelt. Aber unser Bedürfniss zwingt uns zu dieser Abgrenzung, und sie ist zur wissenschaftlichen Basis der Fieberlehre geworden. Die Abgrenzung veranlasst uns über das abgegrenzte Gebiet besonders nachzudenken, es wachsen die Probleme heraus, es knüpfen sich neue Arbeiten daran und wohl auch Fortschritte.

Ich erblicke nun meinestheils in der Eintheilung der Geschwülste nach ihrer Bösartigkeit eine derart nützliche Abgrenzung, wenngleich ich die Studien über Morphologie und Histiogenesis der Geschwülste sehr hoch schätze und nicht verkenne, dass eine klare logische Eintheilung auf Grundlage dieser Studien ausserordentlich werthvoll wäre.

Bis jetzt liegen aber nur Versuche zu einer solchen Eintheilung vor; die thatsächliche Eintheilung, deren man sich heute bedient, ist noch unsystematisch. Die mannigfachen Eintheilungsgründe werden da unter einander geworfen; die äusseren Formen der Geschwülste, ihre Consistenz, ihre gröbere innere Anordnung, die feinere Structur, die Beziehungen zum Mutterorganismus u. a. m. So werden denn in einer Reihe aufgezählt:

a) Nach den organischen Gewebsbestandtheilen:

1. Myxome, 2. Fibrome und 3. Gliome, je nachdem junges gallertiges (1) oder fibrilläres (2) Bindegewebe prävalirt, oder die Geschwulst aus Stützgewebe des Nervensystems (3) besteht.

4. Angiome, wenn die neugebildeten Gefässe prävaliren und diese Angiome werden wieder in Ang. capillare, Ang. venosum und Tumor arterialis abgetheilt worden.

5. Lipome, wenn die Geschwulst aus Fettgewebe besteht.

6. Osteome, wenn Knochen, 7. Chondrome, wenn Knorpel prävaliren, 8. Myome, wenn Muskeln und 9. Neurome, wenn Nerven prävaliren.

10. Lymphomo und Adenome.

11. Epitheliome und um die Reihe voll zu machen, auch 12. Endotheliome.

b) Nach nicht organisirten Beimengungen:

1. Psammom, die Sandgeschwulst.

c) Nach der gröberen Anordnung der Formelemente:

1. Cylindrome, 2. Kystome.

d) Nach der äusseren Form:

1. Papillom, 2. Tuberkel.

e) Nach der Consistenz:

1. Atherome, vielleicht auch 2. Cholesteatome.

f) Nach ihren Ursachen:

1. Syphilom.

g) Nach der vorwiegenden Cellulation in Bindegewebsneubildungen:

1. Sarcom, 2. Granulom.

h) Nach ihrer Consistenz und Ansteckungsfähigkeit:

1. Molluscum contagiosum.

i) Nach ihren Beziehungen zum Muttergewebe oder zum Gesammtorganismus:

1. Lupus, 2. Carcinom.

Alle diese Namen werden in der Geschwulstlehre aufgezählt, wenn auch nicht in der Ordnung, in der ich sie hier vorgeführt habe. Mir kam es hierbei vielmehr darauf an, die verschiedenen Eintheilungsgründe aneinander zu reihen.

Einer solchen Verwirrung gegenüber, welcher wir aus Mangel an Kenntnissen bis jetzt nicht zu entrinnen vermögen, ist die Eintheilung der Geschwülste nach ihrer Bösartigkeit selbst vom Standpunkte einer reinen Systematik nicht von der Hand zu weisen.

Diese Eintheilung ist auch die einzige, deren Besprechung ich später in meine Vorlesungen einbeziehen werde, während ich die eigentliche Geschwulstlehre ganz ausser Acht lasse. Die Gründe, welche mich hiefür bestimmen, sind mannigfacher Art:

a) Das Materiale zur Geschwulstlehre wird von Klinikern und pathologischen Anatomen zu Tage gefördert, und es ist jedenfalls ihr Vorrecht und ihre Sache dieses Materiale wissenschaftlich zu bearbeiten.

b) Die allgemeine Pathologie beschäftigt sich mit der Morphologie nur insofern, als diese zur Unterlage der Theorie dienen muss. Bei der Morphologie der Geschwülste, wie sie bisher steht, handelt es sich aber im Grossen und Ganzen um eine Unterlage für die Diagnostik am Lebenden und an der Leiche.

Man könnte mir zwar diesbezüglich vorwerfen, dass ich der Entzündungslehre so viel Raum schenke, der Histologie der Geschwülste aber, einer Frage von so eminent allgemein-histologischem Interesse, aus dem Wege gehe.

Darauf habe ich Folgendes zu antworten:

Die Geschwülste bieten zwar ein sehr werthvolles Material zum Studium der Histiogenesis. Aber die Histiogenesis ist eine vergleichende Wissenschaft; ihre Objecte sind niedere Thierformen, Embryonen, und zum geringen Theile pathologische Bildungen. In allen drei der genannten Reihen finden wir die analogen Formelemente vertreten. Eine Muskelfaser wächst in einer Geschwulst gerade so, wie im Embryo, und in den niederen Formen treffen wir stationäre Typen von Entwickelungsstufen dieser Fasern.

Nun ist es der grosse Vortheil der vergleichenden Wissenschaften, für jede Frage genau jene Objecte zu suchen, an denen sie am leichtesten zu lösen ist.

Wer die Histiogenesis nur aus Geschwülsten erkennen will, wird sich immer im Nachtheil befinden denjenigen gegenüber, welche die vergleichende Genesis im grösseren Umkreise überblicken.

Die Lehre von dem Baue der Geschwülste hat also als selbstständiges, morphologisches Gebiet eine nur geringe Bedeutung; ihr Werth steigt erst mit den Diensten, welche sie den Aerzten leistet.

Was aber in der Histologie der Geschwülste von allgemeinem Interesse ist, habe ich, von geringen, zufälligen Unterlassungen abgesehen, schon in der Entzündungslehre besprochen.

Auch über die Beziehungen der Geschwülste zu dem Mutterboden sowie zum Gesammtorganismus werden Kliniker und pathologische Anatomen bessere Auskunft geben, als ich es im Stande bin. Ich werde

daher auch dieser Angelegenheit keinen eigenen Abschnitt widmen, sondern sie gegen Schlusss meiner Vorlesungen unter Einem mit den Rückbildungen und Constitutions-Anomalien abhandeln.

Hiermit verlasse ich jetzt vorläufig das Gebiet der Histologie und wende mich zunächst zu der allgemeinen Pathologie des Nervensystems.

Nachtrag.

Während der Zeit, welche zwischen dem Drucke der Bogen 19—28 und dem Drucke dieses Bogens verstrichen ist, sind über die Vereiterung des Bindegewebes erneuerte Untersuchungen angestellt worden, welche nunmehr die in den genannten Bogen vertheidigte Theorie zu einem vollständigen Abschluss gebracht haben. Als ich zum ersten Male an der Cornea aus dem mikroskopischen Befunde über das Wesen der Vereiterung Aufschluss erhielt; als ich erkannte, dass sich an der Cornea mikroskopische Ereignisse abspielen, die durchaus geeignet waren, das makroskopische Bild von dem Verlaufe des Cutisabscesses zu erklären, habe ich zwar die Theorie den Principien nach für festgestellt betrachtet; dennoch aber war sie äusserst rudimentär gestützt. Es musste zur Ergänzung des Beweises gezeigt werden, dass der mikroskopische Befund des Cutisabscesses mit dem makroskopischen im Einklange stehe. Das ist nun geschehen. Die Untersuchung über die Cutis ist von Dr. Ravogli aus Rom unter meinen Augen ausgeführt worden, und wir sind dadurch über die Genesis, den Bau und die Vereiterung der Cutis zu so befriedigenden Resultaten gelangt, dass ich damit die Theorie als abgeschlossen betrachten muss. Auch über die Entzündung der Bindesubstanz des Rückenmarkes sind wir durch neue Untersuchungen — im Sinne meiner Behauptungen — aufgeklärt worden, doch werde ich auf diese noch in der Nervenlehre zurückkommen. Ich erwähne dies aber hier schon, um bemerken zu können, dass wir jetzt über die Vereiterung der Cornea, der Sehne, der Cutis und der Bindesubstanz im Rückenmarke so übereinstimmende und so sichere Resultate gewonnen haben, dass ich jene Entzündungstheorie, welche die Eiterung als Auswanderung erklärt, für vollständig gebrochen ansehe. Wenn ich die neuere Literatur überblicke, gewinne ich übrigens den Eindruck, dass auch Vertreter der Auswanderungstheorie den Rückzug antreten, wenn sie endlich die vielfach bestrittene Umgestaltung der Bindegewebskörper dennoch finden und die Frontänderung dadurch decken, dass sie sagen, diese Zellenwucherung sei nicht Entzündung, sondern Granulation oder Neubildung.

Einundzwanzigste Vorlesung.

1. Alles was ich weiss, ist nicht gleichzeitig in mir lebendig, ich kann mir es nicht auf einmal vorstellen. Ein grosser Theil meines Wissens ist vielmehr meiner Aufmerksamkeit entzogen, während nur ein kleiner Theil lebendig als Vorstellung in mir enthalten ist.

Das Wort „Wissen“ wird daher auch in einem doppelten Sinne gebraucht. Wenn ich das grosse Wissen eines Menschen rühme, so meine ich damit nicht, dass dieser Mensch fähig sei, sich sehr viel auf einmal vorzustellen. Ich deute damit nur seine Potenz an, sich der Reihe nach an viele Dinge zu erinnern. Wenn ich hingegen sage, „Ich weiss, was ich spreche“, so beziehe ich mich nur auf das, was gegenwärtig als Vorstellung in mir enthalten ist. In dem einen Falle habe ich also nur ein mögliches oder potentielles Wissen, in dem anderen Falle aber ein wirkliches oder lebendiges Wissen gemeint.

In der deutschen Sprache findet diese Unterscheidung thatsächlich Ausdruck. Das potentielle Wissen wird hier auch durch das Wort „Können“ ausgedrückt. Der Satz „Ich kann französisch“ deutet mein potentielles Wissen der Sprache an, nicht aber, dass ich den ganzen Sprachschatz stets lebendig in mir herumtrage.

2. Der Umfang des lebendigen Wissens ist im Vergleiche zum gesammten potentiellen Wissen, wie ich schon bemerkt habe, sehr klein. Die Psychologen deuten dieses Verhältniss dadurch an, dass sie das Bewusstsein als enge bezeichnen, wobei sich das Wort „Bewusstsein“ selbstverständlich nur auf das lebendige Wissen bezieht. Diese Ausdrucks-

weise bedarf aber, wie sich aus der folgenden Darstellung ergeben wird, einer doppelten Correctur.

3. Ich stelle mir Worte und Töne in dem Sinne nacheinander vor, wie ich sie nacheinander höre. Die Lautvorstellungen, sage ich also in Kürze, haben einen zeitlichen Verlauf. Dieser Verlauf lehnt sich übrigens nicht vollständig an das Gehörte, eher an das Gelesene an. Wenn ich lese, habe ich immer nur ein Wort im deutlichen Sehen; aber während ich das eine Wort lese, sehe ich schon eine Reihe folgender und sehe noch eine Reihe gelesener Worte. In gleicher Weise gestaltet sich der Fluss meiner Lautvorstellungen. Ein Laut steht immer ganz im Vordergrunde des Bewusstseins. Während ich aber diesen einen lebhaft vorstelle, sind seine Vorgänger noch nicht ganz verschwunden und seine Nachfolger schon im Auftauchen begriffen. Immerhin kann man aber sagen, es sind gleichzeitig nur wenige Laute im lebendigen Wissen vorhanden, oder mit anderen Worten: Für Laute ist das lebendige Wissen sehr enge.

Ganz anders verhalten sich die Vorstellungen, welche von Sehempfindungen stammen. Ich kann mir ein von Zuschauern erfülltes Theater, ich kann mir eine ganze Landschaft auf einmal vorstellen.

Die Vorstellungen von gesehenen Gestalten sind zwar auch nicht stetig; sie kommen und schwinden gleichfalls, aber sie können ein reiches Nebeneinander enthalten. Der Ausdruck „Enge des Bewusstseins" passt daher für die Gestaltvorstellungen nicht.

Laute und Gestalten sind nicht die einzigen Inhalte des lebendigen Wissens. Wir stellen uns Geruch, Geschmack, Temperatur, Bewegung und Anderes vor. Laute und Gestalten nehmen aber einen so überwiegenden Theil des lebendigen Wissens ein, dass wir uns vorläufig mit der Betrachtung dieser Formen von Vorstellungen begnügen können.

4. Ich habe den Ausdruck „Potentielles Wissen" in Analogie mit dem Terminus „potentielle Energie" der Physiker gewählt. In einem Kohlenlager ist potentielle Energie angehäuft, welche jeden Augenblick (bei geeigneter Vorwärmung) in lebendige Kraft umgesetzt werden kann, respective die nach unserer Redeweise kalte Kohle kann glühend und leuchtend gemacht werden. Mit der hell leuchtenden Stelle vergleiche ich also das lebendige Wissen, mit der in der ganzen Kohle vorräthigen Brennenergie das potentielle Wissen. Nun entsteht aber die Frage, ob sich das lebendige Wissen zu dem potentiellen wirklich so verhalte, wie die glühende und leuchtende Stelle des Kohlenlagers zu den nicht leuchtenden kalten Stellen.

Von der kalten Kohle können wir sagen, dass sie absolut nicht brenne. Verhält es sich nun mit dem potentiellen Wissen ebenso, ist es absolut inactiv? Besteht, lautet die Frage mit anderen Worten, unser Bewusstsein nur aus dem lebendigen Wissen?

Die Antwort lautet „Nein."

Ich werde im Verlaufe dieser Darstellung eine Reihe von Umständen vortragen, welche mit Sicherheit darauf hinweisen, dass unser Bewusstsein mehr umfasst als das jeweilige lebendige Wissen. Vorläufig will ich dies aber durch die folgende Betrachtung motiviren.

Ich habe eine gewisse Kenntniss von der Bedeutung meines „Ich" und drücke diese Kenntniss zuweilen durch das Wort „Selbstbewusstsein" aus. Dieses „Selbstbewusstsein" kann nun, meine ich, unmöglich von dem jeweiligen lebendigen Wissen allein abhängen.

Der Umfang des jeweiligen lebendigen Wissens (die Summe dessen, was sich ein Mensch auf einmal vorstellt) ist — soweit ich dies durch die Sprache eruiren konnte — bei jugendlichen Individuen nicht geringer als bei Männern auf der Höhe ihrer Leistungen; er ist bei sehr unbedeutenden Menschen nicht geringer als bei sehr bedeutenden.

Anders verhält es sich mit dem sogenannten Selbstbewusstsein, mit dem Bewusstsein von der Bedeutung des „Ich."

Ich werde Ihnen später noch zeigen, dass dieses Bewusstsein grossen Schwankungen unterliegt. Es kann krankhafter Weise zum Grössenwahn und zum Kleinheitswahn führen, und es schwankt auch bei ganz normalen Menschen; auch diese überschätzen sich und unterschätzen sich je nach den verschiedenen Zuständen des Gehirns. Aber im Grossen und Ganzen wächst das Selbstbewusstsein mit den zunehmenden Erfahrungen, das heisst mit dem potentiellen Wissen.

Es muss also das potentielle Wissen hierzu etwas beitragen.

Da ich schon das Bild mit der Kohle gebraucht habe, will ich sagen, das Verhältniss sei etwa so, als wenn ein grosser Theil des Kohlenlagers in kaum merklicher Gluth wäre und zur allgemeinen Helligkeit etwas beitrüge, während ein kleiner Theil thatsächlich leuchte.

5. Nach diesen Erörterungen dürfte es nunmehr passend sein, das Wort „Bewusstsein" nicht in dem (früher genannten) Sinne der Autoren nur auf das lebendige Wissen anzuwenden. Mein gesammtes Bewusstsein fällt den Grenzen nach mit meinem Selbstbewusstsein zusammen; es ist umfassender als das jeweilige lebendige Wissen.

6. Die Beziehung zwischen activem und potentiellem Wissen spielt in verschiedenen philosophischen Systemen eine grosse Rolle.

Der Umstand, dass ein grosser Theil unseres Wissens förmlich hinter den Coulissen weilt, während nur ein kleiner Theil im Vordergrunde steht; der Umstand ferner, dass der active Theil stets aus dem Verborgenen hervorwächst, und zwar so geordnet hervorwächst, als wenn sich hinter den Coulissen ein Ordner befände: all das hat dazu angeregt darüber nachzudenken, woher denn eigentlich unsere Ideen stammen. So wurde also darüber gestritten, ob das potentielle Wissen hinter den Coulissen des Bewusstseins verarbeitet werde, ob wir unbewusst Schlüsse ziehen, ob sich unbewusst Erfahrungen zu complicirten Erkenntnissen combiniren und dergleichen mehr.

Die höchste Blüthe dieser Richtung findet sich in E. v. Hartmann's Lehre: „Die Philosophie des Unbewussten" vertreten[1]).

Das Wesen dieser Philosophie lässt sich in Kürze etwa wie folgt fassen:

Alle die zweckmässigen Vorgänge in unserem Organismus, welche ohne unseren Willen ablaufen, sind die Folge uns unbewusster Vorstellungen der Materie.

Dieser Philosophie gemäss steht eigentlich unser lebendiges Wissen, welches auf die Vorgänge im Organismus so wenig Einfluss hat, hinter den Coulissen, während die uns unbewussten Vorstellungen der Materie die grosse Weltbühne beherrschen und das Ganze mit einer Zweckmässigkeit leiten, die wir eben nur in den Endresultaten erkennen.

Für die Naturforschung sind solche Betrachtungen unfruchtbar.

Wir suchen die Erscheinungen der Materie nach ihrem causalen Zusammenhange zu ergründen, weil sich diese Art der Forschung bis jetzt am fruchtbarsten erwiesen hat. Die Frage, ob die Materie ihre Bewegungen mit Bewusstsein, oder kraft unbewusster Vorstellungen, oder ohne jedes Vorstellen ausführt, kann uns unberührt lassen.

Etwas anders liegt wohl die Sache bezüglich der uns unbewussten Vorgänge im eigenen Sensorium in der Sphäre des potentiellen Wissens. Hier reducirt sich die Frage darauf, ob die Folgezustände gemachter Wahrnehmungen, die zwar in der Sphäre des potentiellen Wissens ruhen, aber jederzeit lebendig werden können, ob diese Folgezustände unbewusst verarbeitet werden können.

Wir wissen, dass zuweilen Erkenntnisse fertig in uns auftauchen, die wir vorher vergebens zu construiren uns bemüht haben.

Ich will dies durch ein Beispiel versinnlichen. Ich sehe eine Maschine und höre pfeifen ohne zu erkennen, dass die Maschine pfeift.

---

[1]) Berlin 1868.

Inzwischen tauchen in mir andere Vorstellungen auf; es vergehen Tage. Von dem Gesehenen und Gehörten ist wohl irgend etwas (ein Zustand) in mir zurückgeblieben, aber es ruht in der Sphäre des potentiellen Wissens. Mit einem Male erinnere ich mich an beides, und ich erkenne jetzt, dass die Maschine gepfiffen habe. In einem solchen Falle mag immerhin die Frage berechtigt sein, ob die Verarbeitung, die Beziehung des Gesehenen auf das Gehörte früher, vor dem Auftauchen der Erinnerung stattgefunden habe.

Es steht Jedem frei, eine solche Annahme zu machen; aber nothwendig ist sie nicht. Die Sache könnte sich auch anders verhalten. Die Beziehung könnte in dem Augenblicke zu Stande kommen, als die Erinnerung auftaucht.

7. Alle Nachrichten, welche wir von der Aussenwelt bekommen, sind entweder directe oder indirecte. Wenn ich den Olivenbaum sehe, habe ich von ihm unmittelbare Kunde. Wenn ich aber lese oder höre, dass Olivenbäume existiren, so erfahre ich dabei direct nur die Existenz der gelesenen oder gehörten Worte; die Nachricht von dem Baume aber ist eine indirecte.

Unsere Vorstellungen über die Körper der Aussenwelt stammen aus directen Wirkungen auf unsere Sinne, und wir sind auch geneigt, Alles was unsere Sinne rührt, als von Körpern (oder von der Materie) ausgehend zu betrachten.

Was also nicht von aussen auf unsere Sinne (respective auf die peripheren Endorgane der Nerven) wirkt, kann uns unmöglich als Materie erscheinen.

Wir müssen aber einen Unterschied machen zwischen „sinnlich“ und „materiell“. Was uns nicht materiell erscheint, kann immer noch durch unsere Sinne wahrgenommen werden.

Unter „Sinne“ versteht man nicht die Endorgane der Nerven und sicher nicht diese allein. Das Endorgan ist nur ein vorgeschobener Posten des centralen Sinnesorgans im Gehirn. Das Wichtigste an den Sinnen ist die Fähigkeit das Sinnliche wahrzunehmen und liegt also im Bewusstsein selbst. Die Nerven bringen nur die Nachrichten von aussen. Indem wir diese Nachrichten wahrnehmen, nehmen wir uns selbst wahr.

Trotzdem also das Bewusstsein über sich selbst keine Nachrichten von aussen bekommt, so kann man deswegen nicht behaupten, dass es übersinnlich oder unseren Sinnen entrückt sei. Das Bewusstsein ist ein

wesentlicher Theil der Sinnlichkeit. Ohne Bewusstsein hat alle Sinnlichkeit ein Ende.

8. Von diesen Gesichtspunkten aus wird die Beziehung der Lehre von dem Bewusstsein zu den Naturwissenschaften, wie folgt, auszudrücken sein.

Die Naturwissenschaft, mag sie nun beschreibend oder experimentell zu Werke gehen, stützt sich in allen ihren Lehrsätzen in erster Reihe auf directe Nachrichten. Was wir direct (also kraft einer unmittelbaren Einwirkung auf die Sinne) erfahren haben, sind wir geneigt als wirklich vorhanden, auch als thatsächlich, oder als wahr zu bezeichnen. Die Nachricht von der Existenz des eigenen Bewusstseins darf aber als die sicherste und unmittelbarste aller Erfahrungen angesehen werden. Die Wissenschaft, welche sich mit dem Bewusstsein beschäftigt, gehört also in Bezug auf die Sicherheit ihrer Nachrichten zu den Naturwissenschaften.

9. An diese Darlegung will ich nun noch einige historische Bemerkungen knüpfen.

Dass die Nachricht von der Existenz des Bewusstseins zu den sichersten aller Nachrichten gehöre, liegt schon in dem Satze: Ich denke, daher bin ich. Cartesius hat schon diesen Satz wie folgt verwerthet. Aus dem Satze „Ich denke, daher bin ich“, ergibt sich die allgemeine Regel aller Gewissheit.

Dass alles, was durch die Sinne erkannt wird, Körper sei, lehrte ferner schon Thomas Hobbes. Eine wesentliche Umgestaltung erfuhr aber die Lehre von dem Wesen der Materie durch Berkeley.

Die von Berkeley aufgestellte Theorie ist später in etwas veränderter Form auch von Kant vorgetragen worden und trägt den Namen „Idealismus.“

Diese Theorie, wie sie zuerst Berkeley[1]) vorgetragen hat, sagt aus, dass der Materie keine reale Existenz zukomme. Was uns als Materie erscheint, lasse sich auf eine Summe von Empfindungen zurückführen, die nur in uns existiren. Die Materie existire also nur in unserem Geiste als Vorstellung.

Kant hat — wenngleich seine Theorie formell von derjenigen Berkeley's abwich — dennoch einer analogen Auffassung Raum gege-

[1]) Abhandlung über die Principien der menschlichen Erkenntniss, übersetzt von Ueberweg. Berlin, Neumann 1869.

ben[1]). „Wir kennen, sagte Kant, von den Gegenständen nichts, als unsere Art sie wahrzunehmen". „Was es für eine Bewandtniss mit den Gegenständen an sich haben möge, bleibt uns unbekannt."

Dieser Idealismus läugnet also nicht die Existenz von Dingen in der Aussenwelt, er sagt nur, dass die Art, wie sie uns erscheinen, in Eigenthümlichkeiten unseres Bewusstseins begründet sei. Dieser Idealismus läugnet auch nicht, dass die Dinge der Aussenwelt auf uns wirken, er sagt nur aus, dass wir nur uns selbst — die Processe in uns — wahrnehmen, während wir die Dinge der Aussenwelt wahrzunehmen glauben.

Ich werde auf diese Theorie später noch zurückkommen und zeigen, welcher Einschränkungen sie noch bedürftig ist.

---

[1]) Zimmermann hat in den Sitzungsber. der philos.-hist. Cl. der Wiener Akademie, Bd. 68. Juliheft: „Ueber Kant's Widerlegung des Idealismus von Berkeley" gezeigt, dass der Idealismus, wie ihn Berkeley gelehrt, mit dem von Kant gelehrten näherungsweise identisch sei.

Zweiundzwanzigste Vorlesung.

1. Der Sitz des Bewusstseins wird in das grosse Gehirn, respective in die Rinde des Grosshirns verlegt. Man hat bis allher angenommen, dass wir diese Kenntniss der Forschung verdanken. Nun ist es zwar richtig, dass wir durch die Forschung zu der Kenntniss des Gehirns gelangt sind; ob aber auch der Sitz des Bewusstseins durch die Forschung eruirt worden sei, darf bezweifelt werden.

Ein wichtiges Motiv zu diesem Zweifel lässt sich der Geschichte entlehnen. Die Kenntniss, dass das Bewusstsein im Kopfe sitze, ist älter als die gesammte uns überlieferte Literatur. Die Mythe, nach welcher Minerva aus dem Haupte Jupiters entspringt, gibt uns darüber sichere Nachricht.

Nun ist es freilich möglich, wenn auch wenig wahrscheinlich, dass sich die Mythe auf Forschungen gegründet habe. Sehen wir uns daher die Sache näher an.

Was wir durch die Forschung über den Sitz des Bewusstseins erfahren haben können, muss als Tradition auf uns übergegangen sein, und darf jedenfalls als indirecte Nachricht bezeichnet werden.

Nun ist es ein untrügliches Merkmal aller indirecten Nachrichten, dass sie durch andere Nachrichten widerlegt werden können.

Eine Tradition mag noch so fest beglaubigt sein, ein neuer Fund, eine neue Nachricht können sie uns als irrthümlich erscheinen lassen. Keine wie immer geartete Nachricht ist aber im Stande mich der Erkenntniss zu entfremden, dass mein Bewusstsein im Kopfe sitze.

Der Ort, an welchem, sowie die Zeit, in welcher die Vorstellung gebildet wird, sind in der letzteren unauslöschlich enthalten.

So wie es eine unveräusserliche Eigenschaft des tropfbarflüssigen Wassers ist, uns nass zu erscheinen, so ist es ein unveräusserliches Merk-

mal des Wissens, Ort und Zeit des Geschehens in sich zu tragen. Mit dem ersten Auftauchen des Bewusstseins muss mir der Ort des letzteren bekannt gewesen sein.

Diese Kenntniss kann also von keiner indirecten Nachricht, von keiner Tradition allein abhängen.

2. Ueber die Beziehungen des Gehirns zum Bewusstsein existiren zwei Hypothesen. Die eine sagt: Im Gehirn wohne ein von der Materie verschiedenes Wesen — die Seele — welche sich der Einrichtungen des Gehirns bedient. Die andere Hypothese lehrt: Im Gehirn laufen gewisse Processe ab, aus welchen das Bewusstsein hervorgeht, gleich wie — um ein Bild zu gebrauchen — aus gewissen Processen das Feuer resultirt. In Kürze lautet diese Hypothese: Das Bewusstsein sei eine Function der Materie.

Der ersten Hypothese liegt die Selbstbeobachtung zu Grunde. Das Bewusstsein kann sich selbst unmöglich als Materie ansehen. Darauf stützt sich also die Behauptung, dass es wirklich etwas anderes sei als die Materie.

Der zweiten Hypothese liegen Beobachtungen der Aussenwelt zu Grunde. Die Erfahrung, dass die Kräfte, welche die Materie bewegen, wieder nur von der Materie ausgehen, bildet das wichtigste Argument gegen die Annahme eines Wesens, welches die Materie bewegen und doch nicht Materie sein soll.

Ich halte es für unfruchtbar auf eine weitläufige Discussion dieser Hypothesen einzugehen. Es mag sich Jeder die Sache nach seinem Belieben zurechtlegen. Wenn nur die Anhänger der ersten Hypothese zugeben, dass die Ausübungen der Seele von den Einrichtungen des Gehirns abhängen, so haben wir die für beide Hypothesen gemeinschaftliche Basis der Ausdrucksweise gewonnen.

Wenn ich also sage, die Zelle functionirt psychisch, mag sich Einer darunter denken, dass sich die Seele der Zelle bediene, um Vorstellungen zu bilden; der Andere hingegen, dass die Processe in der Zelle die Vorstellungen direct erzeugen. Beide werden mit Hilfe dieser Ausdrucksweise dennoch zu einem Verständniss der fundamentalen Sätze gelangen können, welche uns die Selbstbeobachtung im Zusammenhange mit den objectiven naturwissenschaftlichen Beobachtungen und mit dem Studium der Sprache an die Hand geben.

3. Die mikroskopische Anatomie hat uns in der Rinde des grossen Gehirns ein Netzwerk von Nerven kennen gelehrt. Die Knoten des Netzes

nennen wir Ganglienzellen, die verbindenden Fäden oder Fasern des Netzes aber Nerven schlechtweg. Diesem Netzwerke schreiben wir die psychische Function zu.

Wir nehmen an, dass das Bewusstsein in jenen Zellengruppen durch die Nachrichten von aussen angeregt werde, und dass die Erregungen der einzelnen Zellen durch die verbindenden Nervenfasern auf die Nachbarzellen übergehen; dass also durch die Beziehung der Zellen aufeinander die verschiedenen Erfahrungen aufeinander bezogen werden.

Man vergleicht diese Zellen mit Telegraphenstationen und die Nervenfäden mit den Leitungsdrähten.

Man nimmt hierbei an, dass die psychische Function nur von den Ganglienzellen ausgelöst werde. Die Nervenfäden, welche die Ganglienzellen unter einander verbinden, sollen hingegen nur die Impulse von einer Zelle zur anderen leiten, also nur physisch nicht psychisch functioniren.

Ich will aber nunmehr eine Betrachtung mittheilen, welche diese Auffassung unwahrscheinlich macht.

Wenn ein Taubstummer die Thurmglocke sieht und sein Begleiter, ein Blindgeborner, dieselbe Glocke läuten hört, so werden die beiden zusammen den Satz „die Glocke läutet" im Sinne eines normalen Menschen nicht bilden können. Der Grund hiefür ist, dass zwischen beiden nur physische, aber keine psychischen Brücken existiren. Es kann Einer dem Anderen kraft einer physischen Leitung (etwa durch Berührung der Hände) etwas mittheilen. Es kann jeder von ihnen in Folge dieser Mittheilung irgend eine Vorstellung gestalten, welche sich auf die Glocke bezieht, aber die Hörvorstellung des Blinden kann mit der Sehvorstellung des Tauben nicht verschmelzen.

Wären nun die Ganglienzellen der Hirnrinde psychisch isolirte Centren, die sich gegenseitig nur physische Erregungen zusenden, so wäre eine psychische Verschmelzung von Gesichts- und Gehörseindrücken eines Individuums ebenso wenig möglich.

Wären diese Ganglienzellen psychisch isolirte Centren, so müsste unser Bewusstsein aus ebenso vielen Trümmern bestehen, als es functionirende Zellen gibt.

Der einen Zelle müsste das Bewusstsein der anderen ebenso verschlossen bleiben, wie das Bewusstsein der zweiten Person meinem eigenen verschlossen ist.

Aus solchen isolirten Centren könnte nimmer eine zusammenhängende Erkenntniss, nimmer ein einheitliches Ich gebildet werden.

Ich will diese Betrachtung durch ein Bild versinnlichen.

Denken wir uns in die Leitung einer elektrischen Batterie ein Drahtnetz eingeschaltet. Durch eine besondere Einrichtung soll der durchfliessende Strom den Draht immer nur an einer beschränkten Stelle glühend machen. Nun sage ich: Die glühende Stelle mag in dem Netze hin und her wandern; sie mag noch so rasch ihren Ort und ihre Configuration ändern; die Knotenpunkte des Netzes mögen in verschiedenen Intensitäten und Farben erglühen; aber es müssen auch die Verbindungen der Knoten leuchten, wenn überhaupt ein zusammenhängendes Bild entstehen soll[1]).

4. In Rücksicht auf die mit dem Namen „Idealismus" bezeichnete Theorie müssen wir noch den Umstand in Betracht ziehen, dass Jeder von uns doch nur sein eigenes Bewusstsein kennt, dass ihm aber das Bewusstsein der anderen Menschen ebenso verschlossen ist, wie das eigentliche Wesen der Materie.

Die Argumente, welche uns die Wissenschaft an die Hand gibt, um das Bewusstsein der anderen Menschen (aus indirecten Nachrichten) zu erschliessen, will ich indessen, da es mir nicht besonders fruchtbar erscheint, nur andeuten.

Es kommen hier erstens die Analogieschlüsse in Betracht. Da die anderen Menschen bei gleichen Einrichtungen auf gewisse äussere Einwirkungen so reagiren, wie ich es bewusster Weise thue, bin ich geneigt auch ihnen Bewusstsein zuzuschreiben.

In zweiter Reihe ist die Descendenz massgebend. Ich bin geneigt anzunehmen, dass ich das Bewusstsein ererbt habe, und muss es in Folge dessen vielen und schliesslich allen Menschen zuschreiben.

Die Festigkeit dieser Schlüsse will ich, wie schon bemerkt, nicht näher untersuchen. Wohl aber scheint es der Mühe werth, danach zu fragen, warum ich — bevor ich über die Sache näher nachgedacht — es für selbstverständlich gehalten habe, dass alle Menschen Bewusstsein besitzen. Warum selbst Werke der Malerei und Plastik wie lebende Menschen auf mich wirken können? Warum ich vor den Werken grosser Maler die Ueberlegung, „dass ich doch vor bemalter Leinwand stehe" so oft sie sich auch vordrängt, immer wieder vergesse, und mit den gemalten Gestalten wie mit denkenden Menschen verkehre?

---

[1]) Hiermit erledige ich meinen früheren Hinweis sub pag. 94, dass ich Grund hatte einer Hypothese Pflüger's über die colossalen Molecule zu folgen, wenn sich dagegen nicht die früher gemachten Einwände erheben würden.

Die Beantwortung dieser Frage führt mich auf ein Gebiet, welches für uns noch aus anderen Gründen von besonderem Interesse ist, und ich will mich daher hierüber etwas umständlicher fassen.

5. Wenn ich einen neuen geschlossenen Schrank erblicke, muthe ich ihm sofort, und zwar wegen der Analogie mit anderen mir bekannten Schränken, eine innere Höhle zu. Würde ich zu der Erkenntniss, dass der neue Körper eine Höhle besitze, durch einen Schluss gelangen, so müsste er lauten: Weil dieses neue Object äusserlich so gestaltet ist, wie die vielen anderen Objecte, deren Höhlung ich wahrgenommen habe, glaube ich, dass auch dieses neue eine Höhlung besitze.

Ich bin mir indessen nicht bewusst, in ähnlichen Fällen ähnliche Schlüsse wirklich ausgeführt zu haben. Wenn ich darüber Rechenschaft geben müsste, auf welchem Wege sonst ich zu der genannten Erkenntniss gelange, würde ich sagen: Ich weiss nicht, wie ich dazu gelange; es kommt von selbst. Wenn ich einen solchen Körper sehe, halte ich ihn für einen Schrank, ohne mir dabei einer besonderen Geistesoperation bewusst zu sein.

Ob ich dennoch einen Schluss ausführe, der nicht in mein Bewusstsein dringt, kann ich selbstverständlich nicht wissen, da es ja zu den Merkmalen dessen, was nicht in's Bewusstsein dringt, gehört, dass wir nichts davon merken. Es existirt aber so Vieles, wovon wir nichts wissen, warum sollten nicht auch unbewusste Schlüsse existiren?

Wenn indessen gefragt wurde, ob die Annahme von der Existenz unbewusster Schlüsse auch eine nothwendige sei, so müsste ich darauf in Rücksicht auf den vorliegenden Fall mit Nein antworten.

Die Erkenntniss durch Analogie lässt sich auch in anderer Weise erklären, und ich will diese Erklärung — um Ihnen zugleich auch eine historische Notiz zu geben — mit einer Bemerkung John Locke's[1]) († 1704) einleiten.

„Unsere Vorstellungen von den Substanzen sind — wenngleich ihre Namen in einfachen Worten bestehen — dennoch zusammengesetzt. So enthält die mit dem Worte „Schwan“ bezeichnete Vorstellung die der weissen Farbe, des langen Halses, des rothen Schnabels, des Vermögens im Wasser zu schwimmen und anderer mehr, je nachdem man diese Art Vögel lange genug beobachtet hat.“

Der Satz von der Verbindung (Association) der Vorstellungen spielt unter den Psychologen auch jetzt noch eine grosse Rolle. Dieser

[1]) Versuch über den menschlichen Verstand. Uebersetzt von Kirchmann. Berlin 1872. pag. 321.

Satz ist keine Hypothese; er spricht nur etwas aus, was jeder von uns ohnehin weiss, sobald seine Aufmerksamkeit darauf gelenkt wird[1]).

Nun ist es klar, dass so oft ich mich an einen Schwan erinnere, alle die associirten Vorstellungen von Gestalt, Farbe, Bewegung wachgerufen werden oder werden können.

Wenn ich das Wort Schwan lese und in mir dabei die Vorstellung von dem rothen Schnabel auftaucht, so liegt dem sicherlich kein Schluss durch Analogie zu Grunde; denn es ist ja kein schwanenartiger Körper da, der die Analogie wachrufen sollte.

Das ist selbstverständlich, wird man vielleicht einwenden, das ist ja eine einfache Erinnerung, für diesen Fall hat Niemand die Existenz von Analogieschlüssen behauptet.

Wenn ich jedoch einen lebenden Schwan sehe, der seinen Schnabel versteckt hält, und nun in mir die Vorstellung von dem rothen Schnabel auftaucht, sollte dies weniger eine Erinnerung sein? Sollte der lebende Schwan auf meine Erinnerung nicht ebenso wirken können, wie der todte Buchstabe?

Warum sollte also die Wahrnehmung des Schrankes nicht gleichfalls in mir die Erinnerung an eines seiner verhüllten Merkmale wachrufen?

Wir sehen, diese Erklärung ist einfacher als diejenige, welche erst die Annahme unbewusster Schlüsse zu Hilfe nehmen muss, und sie entspricht auch besser den wirklichen Verhältnissen. Denn zu der Erkenntniss durch Analogie komme ich sofort nach der Wahrnehmung des Analogen, und jedenfalls in viel kürzerer Zeit, als zur Ausführung eines Schlusses nöthig ist.

Es ist aber ferner einleuchtend, dass ein einziger Schrank in meinem Besitze, dessen Höhlung ich alle Tage sehe, hinreichen könnte, um allen anderen geschlossenen Schränken Höhlungen zuzumuthen.

Gleich wie mir aber ein einziges genau gekanntes Object genügt, um alle anderen analogen Körper für Seinesgleichen zu halten, und ihnen Eigenschaften zuzumuthen, die ich nicht sehe, so könnte vielleicht auch die Kenntniss *meines* Subjects genügen, um allen meinen Ebenbildern Bewusstsein zuzumuthen.

Mit anderen Worten: Es ist nicht unmöglich, dass, wenn ich einen Menschen auf den ersten Blick als einen bewussten erkenne, dies nach

[1]) Der Ausdruck Association ist auch in die Anatomie übergegangen und hier stützt er sich wohl nur auf eine Hypothese. Man nennt jene Nervenfasern, welche verschiedene Stellen (Ganglienzellen) der Grosshirnrinde unter einander verbinden, Associationsfasern und gibt der Hypothese Raum, dass diese Fasern thatsächlich die Association der Vorstellungen vermitteln.

denselben Regeln vor sich geht, nach welchen ich zuweilen in den gemalten Bildern denkende und handelnde Menschen zu erblicken glaube; nach denselben Regeln, nach welchen ich dem neuen Schranke eine Höhlung und dem neuen Buche einen Inhalt zumuthe, trotzdem ich keines von den Dingen sehe.

Ich sage: Es ist nicht unmöglich. Ein Anderer könnte behaupten, dass ich diese Gedanken dennoch in anderer Weise, etwa dennoch durch unbewusste Schlüsse erlange.

Möglich ist Vieles. Wenn aber über eine Sache viele Hypothesen vorliegen, so sind die meisten Menschen geneigt, diejenige zu bevorzugen, welche die wenigsten unerwiesenen Voraussetzungen enthält. Die Behauptung von der Existenz unbewusster Schlüsse ist aber durchaus unerwiesen, und ich bevorzuge daher die Hypothese, welche von dieser Behauptung Umgang nimmt.

Dreiundzwanzigte Vorlesung.

1. Bevor ich auf die Quellen der Vorstellungen eingehe, muss ich wieder einer historischen Notiz Raum geben. Diese Notiz führt uns zwar zum Theile von unserer Bahn ab, aber sie ist für das Verständniss des Ganzen nützlich.

Der Umstand, dass gewisse Grundsätze die allgemeine Zustimmung finden, wurde als Beweis dafür angeführt, dass diese Grundsätze angeboren seien. Locke hat dem widersprochen. „Alle Vorstellungen," sagte er, „stammen aus der sinnlichen Wahrnehmung und der Selbst-Wahrnehmung". Von der Selbstwahrnehmung führte er weiter aus, dass diese Quelle zwar mit äusserlichen Gegenständen nichts zu thun habe, doch aber den Sinnen ähnlich und ganz richtig „innerer Sinn" genannt werden könnte. Diese beiden Formen der Wahrnehmung fasste Locke als Erfahrung zusammen, und sagte also kurzweg „alle Vorstellungen stammen aus der Erfahrung."

Nicht in demselben Geiste, wenngleich in einer ähnlichen Form, hat Kant die Sache dargelegt. „Dass alle Erkenntniss mit der Erfahrung anfange, daran ist gar kein Zweifel" lautet der erste Satz in seiner Einleitung zur Kritik der reinen Vernunft. Kant hat aber unter „Erfahrung" nur die Nachrichten von der Aussenwelt gemeint, und mit diesen Nachrichten, indem sie die Sinne rühren, sagte er, fange die Erkenntniss an. Zu den Erkenntnissen durch Erfahrung kommen aber noch Erkenntnisse a priori.

Das Kriterium sei dies: Erfahrung lehrt uns zwar, dass etwas so oder so beschaffen sei, nicht aber, dass es nicht anders sein könne. Der Satz „Jede Grösse ist sich selbst gleich" drücke also eine Erkenntniss a priori aus, da man sich nicht denken könne, dass eine Grösse sich selbst nicht gleich sei.

Das was Kant „eine Erkenntniss a priori“ genannt hat, lässt sich wenn auch nicht ganz zwanglos, als eine Erkenntniss deuten, die von einer angebornen Eigenschaft dominirt wird; als eine Erkenntniss, die kraft einer angebornen Einrichtung nur so und nicht anders ausfallen kann. [1])

In diesem Sinne also, sagen wir: Kant hat die Vorstellung von Raum, Zeit und Causalität als Vorstellungen bezeichnet, die in unserer inneren Einrichtung nothwendig begründet sind.

Diese, ich wiederhole nochmals, nicht ganz zwanglose Deutung des Merkmals „a priori“ macht es, wie ich später darthun werde, zulässig den Satz von John Locke aufrecht zu erhalten, und zu sagen, dass alle Erkenntniss aus der Erfahrung stamme.

2. Insoweit wir uns an eine einmal gemachte Wahrnehmung erinnern können, muss von dem Vorgange, der ihr zu Grunde lag, etwas in uns zurückgeblieben sein. Diese Spur trägt mit zum Aufbau des potentiellen Wissens bei. Sie ist die materielle Grundlage desselben.

Unter Erinnerung versteht man also das Auftauchen einer Vorstellung aus der Sphäre des potentiellen Wissens.

Einige Philosophen, so David Hume[2]), haben den Ausdruck „Vorstellung“ nur auf das Erinnerte bezogen. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, dass jede Nachricht von aussen, an welche man sich nachträglich erinnern kann, selbst eine Vorstellung enthalten müsse. Denn „Erinnern“ heisst doch nichts anderes als das Wiederauftauchen von Etwas, was schon vorher im lebendigen Wissen i. e. als Vorstellung vorhanden war.

Wir thun daher besser den Ausdruck „Vorstellung“, wie ich schon früher angedeutet habe, auf alle Inhalte des lebendigen Wissens zu beziehen. Im Uebrigen aber ist es zweckmässig, diejenigen Vorstellungen, welche aus der Sphäre des potentiellen Wissens auftauchen, unter dem Namen Erinnerungen abzugrenzen.

Jede Erinnerungs-Vorstellung muss mindestens schon zum zweiten Male im lebendigen Wissen enthalten sein. Wir können sie daher zwanglos auch als secundäre Vorstellung bezeichnen, im Gegensatze zu den primären Vorstellungen, die nicht aus dem potentiellen Wissen stammen.

---

[1]) Das Motiv zu einer solchen Deutung werde ich noch in einer späteren Vorlesung klarlegen.

[2]) Eine Untersuchung in Betreff des menschlichen Verstandes übersetzt von Kirchmann. Leipzig 1875.

Alle Vorstellungen, welche sich an Nachrichten durch die peripheren Nerven knüpfen, sind primäre Vorstellungen.

Die meisten unserer primären Vorstellungen sind aber innig mit Erinnerungs-Vorstellungen verknüpft. Wenn ich einen Baum sehe, so knüpft sich an diese directe Nachricht sofort die Erinnerung an einen oder an viele andere Bäume, die ich vorher gesehen.

Die Art dieser Verknüpfung kann aber erst später bei der Lehre von den Begriffen nochmals zur Sprache kommen.

3. Die Nachrichten, welche wir durch die peripheren Nerven erlangen oder die Sinneswahrnehmungen, wie man sie gemeinhin nennt, können zweierlei Art sein; sie sind entweder Empfindungen oder Gefühle.

Wir wollen uns jetzt mit dem Unterschiede dieser beiden Formen von Nachrichten beschäftigen.

Der deutsche Sprachgebrauch gestattet uns „Empfindungen“ und „Gefühle“ als Synonyme anzuwenden. Man kann sagen: Schmerzen fühlen und Schmerzen empfinden; Kältegefühl und Kälteempfindung; Freude empfinden und Freude fühlen; u. a. m. In der psychologischen Literatur hingegen, werden mit diesen Worten gemeinhin verschiedene Dinge bezeichnet. Unter „Empfindung“ versteht man das Innewerden oder Bewusstwerden von Etwas, das wir auf die Aussenwelt beziehen. Wir empfinden Licht, Schall u. a.; „Gefühl“ hingegen nennt man das Bewusstwerden von Etwas, das wir auf uns selbst beziehen. Wir fühlen Lust oder Unlust, Freude oder Trauer.

Die Beziehung kann aber auf uns selbst zweierlei Art sein.

a) Sie kann sich auf das ganze Sensorium und implicite auf den ganzen Organismus erstrecken; wie zum Beispiel beim Gefühl der Lust. In diesem Falle pflegt man das Gefühl auch als Gemeingefühl, oder Gesammtgefühl, unter Umständen auch als Stimmung zu bezeichnen. Von diesen Gefühlen werde ich in einer anderen Vorlesung sprechen.

b) Andererseits gibt es Gefühle, welche sich auf einzelne oft sehr beschränkte Territorien des Körpers beziehen. Wenn man mit einer Nadel gestochen wird, fühlt man den Schmerz an einer sehr kleinen Hautstelle. Ich will diese Gefühle als locirte Gefühle oder auch als Localgefühle bezeichnen.

Bei näherer Ueberlegung ergibt es sich, dass die localen Gefühle und die Empfindungen eigentlich aus einem und demselben Processe in den Nerven stammen. Wenn ich den heissen Ofen berühre und dabei Schmerzen fühle, so habe ich die Berührung empfunden und gefühlt. Ich beziehe das, was ich dabei erfahren habe, auf ein Object der Aussen-

welt und auf mich selbst. Insoweit ich den Process auf mich beziehe, nenne ich den psychischen Vorgang ein Gefühl (Localgefühl), insoweit ich ihn auf die Aussenwelt beziehe, eine Empfindung.

Strenge genommen ist auch jede Empfindung von einem Gefühle begleitet. Wir achten aber in der Regel auf uns selbst nicht, so lange sich dazu keine besondere Veranlassung ergibt. Bei den Wahrnehmungen durch die äusseren Sinne ist unsere ganze Aufmerksamkeit derart auf die excentrische Verlegung des Wahrgenommenen gewendet, dass wir von dem eigenen Zustande keine Notiz nehmen. Wir sehen Menschen und hören ihre Stimmen, ohne daran zu denken, dass wir eigentlich nur Vorgänge in uns selbst wahrnehmen.

Unter gewissen Umständen drängt sich jedoch das Bewusstsein des eigenen Zustandes auf; es drängt sich neben der Empfindung das locirte Gefühl in den Vordergrund. Dieser Fall tritt ein, wenn die Organe ermüden.

Endlich kann die Empfindung von dem Gefühle vollständig übertönt werden. Der letztere Fall ist zum Beispiele gegeben, wenn die Gefühle sehr unangenehm oder schmerzhaft sind; dann wird das Bewusstsein des eigenen Zustandes so lebhaft, dass die Beziehung auf den Körper der Aussenwelt in den Hintergrund tritt.

Je weniger ausgebildet ein Sinnesapparat ist, um so mehr herrschen in den Nachrichten, die er uns bringt, die locirten Gefühle vor. An einem gesehenen Objecte nehmen wir eine Fülle von Einzelheiten wahr, die wir alle auf das Object beziehen, während die Art, wie das Object auf das Auge wirkt, kaum beachtet wird. Wenn wir hingegen eine Blume riechen, wenn wir Zucker schmecken, so tritt dabei das Bewusstsein unseres eigenen Zustandes in den Vordergrund. Wir verspüren das Süsse in der Zunge, den angenehmen Geruch in der Nase. Dass es Körper sind, welche wir schmecken und riechen, wissen wir nur durch Association der Vorstellungen. Wir tasten den Zucker mit der Zunge und schmecken ihn zugleich; wir associiren beide Vorstellungen und urtheilen, der getastete Körper schmecke süss.

4. Die Nachrichten, welche wir von den tiefer liegenden Organen (die nicht zu den Sinnesorganen gezählt werden) erlangen, sind noch dunkler als die vom Geschmacksorgane. Wir beziehen diese Nachrichten in überwiegender Weise auf die Organe selbst, und man nennt sie daher mit Recht Organgefühle.

Es gibt Organe, von welchen wir im Zustande der Gesundheit keinerlei Nachrichten erlangen, wenn wir noch so sehr darauf achten.

Hieher gehört nach meiner Selbstbeobachtung das Gehirn, (mit Ausnahme jenes Theiles, der die Vorstellungen vermittelt) das Rückenmark, die Nervenstämme, die Bauchspeicheldrüse, die Niere und die Leber, insofern nicht gedrückt wird. Ich bin von aussen her unterrichtet worden, dass solche Organe existiren, und ich schliesse, dass ich auch welche besitze; aber von selbst weiss ich das nicht; ich fühle an jenen Orten, wo diese Organe liegen, gar nichts.

Im Zustande der Krankheit tauchen zuweilen von solchen Organen plötzlich Nachrichten auf, man erlangt von ihnen Gefühle, die unter Umständen als hypochondrische Gefühle oder hypochondrische Sensationen bezeichnet werden. Ich werde diese Sensationen noch in einer späteren Vorlesung besprechen.

Von den Knochen habe ich im Zustande der Ruhe und der Norm gleichfalls keinerlei Nachrichten. Bei Bewegungen der Knochen oder, wenn sie (wie etwa beim Stehen) einen beträchtlichen Druck erleiden, glaube ich aber ein Gefühl von ihnen zu erlangen. Ich fühle z. B., wenn ich darauf achte, dass beim Stehen in der Axe des Unterschenkels ein Körper sich befindet, der einen Widerstand leistet.

Von den Gelenken glaube ich etwas deutlichere Nachrichten zu haben, als von den Knochen. Während ich ruhig sitze, kommt es mir bei aufmerksamer Beachtung je eines Gelenkes vor, als fühlte ich dasselbe. Die überaus reichen Nerven-Endnetze, welche Nicoladoni[1]) in einigen Gelenksbändern gefunden hat, sowie die grosse Schmerzhaftigkeit kranker Gelenke deuten gleichfalls darauf hin, dass die Gelenke (oder gewisse Abschnitte derselben) mit einer höheren Sensibilität begabt sind, als die Knochen.

Ob ich de norma von den serösen Häuten Nachrichten erlange, oder nicht, vermag ich nicht genau zu beurtheilen. Es kommt mir vor, als ob ich bei tiefen Einathmungen (besonders nach Tische) irgend ein dunkles Gefühl von der Verschiebung der Bauchorgane hätte. Ich glaube auch, dass ich dieses Gefühl von den Sensationen zu unterscheiden vermag, welche ich durch die bei den Athmungen wechselnde Spannung der Haut erlange.

Von dem Gefässsysteme bekommen wir de norma Nachrichten nur bei körperlichen Anstrengungen: wir fühlen das Pochen des Herzens, das Klopfen der Pulse.

Zu den wichtigsten Organgefühlen gehören diejenigen, die wir von den willkürlichen Muskeln bekommen. Die Lehre von den Muskelge-

[1]) Wiener medic. Jahrb. 1873.

fühlen spielt aber in der Wissenschaft eine so grosse Rolle, dass ich ihr eine etwas eingehendere Besprechung widmen muss. Diese Lehre hängt überdies innig zusammen mit der Theorie von den Bewegungs- und Raumvorstellungen, und ich werde daher beide Angelegenheiten später im Zusammenhange besprechen.

Die Organgefühle, welche erst bei darauf gerichteter Aufmerksamkeit auffallen, werden übrigens in der Regel nicht ganz vernachlässigt. Die Summe der Nachrichten, die aus unseren Organen in das Sensorium gelangen, liefern zu dem Gesammtbefinden einen gewissen nicht unbeträchtlichen Beitrag, auf den ich gleichfalls später noch zu sprechen komme.

Vierundzwanzigste Vorlesung.

1. Johannes Müller hat die qualitativen Verschiedenheiten der Sinneswahrnehmungen durch die Annahme erklärt, dass jeder Sinnesapparat in seinen Nerven eigenthümliche Einrichtungen besitze, kraft deren er immer nur in einer bestimmten Weise functionirt. Diese eigenthümliche Einrichtung nannte Johannes Müller die specifische Energie.

Die Lehre von der specifischen Energie ist eine logische Folge der Erfahrung, dass der Sehnerv Lichtempfindungen vermittelt, nicht nur wenn er von Lichtstrahlen getroffen, sondern auch, wenn er gedrückt oder elektrisch gereizt wird. Diese Erfahrung zwingt zu der Annahme, dass in dem Sehnerven selbst eine besondere Einrichtung liegen müsse, die ihn befähigt und zwingt auf die verschiedenartigen äusseren Anlässe hin mit Lichtempfindungen zu antworten.

Aehnliche Erfahrungen liegen auch über andere Sinne vor, wie z. B. das Ohrensausen und Ohrenklingen aus inneren Ursachen; die Schmeckempfindungen, welche sich an das Durchleiten elektrischer Ströme durch die Zunge knüpfen, u. a. mehr. In Folge dessen ist es zulässig, die Lehre von der specifischen Energie für alle Sinne in Anwendung zu bringen.

Insofern man geneigt ist, jede Wahrnehmung als die Folge eines chemischen Processes im Nervensystem anzusehen, pflegt man auch die qualitative Verschiedenheit der Empfindungen auf eine Verschiedenheit der chemischen Verbindungen in den Sinnesnerven zurückzuführen.

Auf solche Vermuthungen gegründet hat schon Joh. Müller von einer Sehsinnsubstanz gesprochen. In neuerer Zeit baute Hering[1]) die Theorie

[1]) Wiener Sitzungsberichte. Bd. 66. Bd. 70. Bd. 75.

des Lichtsinns und des Temperatursinns auf die Annahme von der Existenz verschiedener Sinnsubstanzen, aus deren chemischer Umsetzung specifische Empfindungen hervorgehen.

Erwiesen ist die Existenz solcher Substanzen bis jetzt nicht. Auch ist die Hypothese, dass sie existiren, nicht derart zwingend, dass jede andere jetzt schon ausgeschlossen erschiene; aber sie ist dem jetzigen Stande der Naturwissenschaft angemessen.

Unter diesen Vorbehalten dürfen wir daher die chemische Theorie von den specifischen Energien, wie folgt, fassen: Den specifischen Energien der Sinnesnerven liegen specifische chemische Verbindungen zu Grunde. An die chemische Umgestaltung je einer solchen Verbindung knüpft sich eine bestimmte psychische Leistung respective eine Empfindung von bestimmter Qualität. Aus diesem Grunde kann der Hörnerv nur die Qualität Schall, der Sehnerv nur die Qualität Licht vermitteln.

Die specifischen Energien werden, abgesehen von den vermutheten chemischen Eigenthümlichkeiten, noch durch gröbere und feinere Einrichtungen unterstützt. Unter den gröberen Einrichtungen meine ich des Besonderen die äusseren Endorgane, wie z. B. Auge und Gehörorgan. Kraft der Einrichtung dieser beiden Organe wird der Sehnerv in überwiegender Weise von Lichtstrahlen, der Hörnerv von Schallwellen getroffen. Ueberdies sind die peripheren (mikroskopisch sichtbaren) Enden der einzelnen Nervenfäden dieser beiden Organe so angeordnet, dass die einen am leichtesten von Lichtwellen, die andern am leichtesten von Schallwellen erregt werden. Für die Lehre von den specifischen Energien im Sinne Joh. Müller's kommen aber diese Einrichtungen eigentlich nicht in Betracht. Diese Lehre fordert, dass der Nerv, unabhängig von aller äusseren Endvorrichtung, wo immer in seinem Verlaufe und wie immer er erregt wird, stets nur eine Qualität der Empfindung auslöse. Die (chemische) Theorie lässt es übrigens vorläufig unentschieden, in welchem Abschnitte des Nerven diese eigenthümlichen Substanzen liegen; ob etwa nur am peripheren Ende oder nur im centralen Theile, oder im ganzen Verlaufe des Nerven.

2. Die Local- oder Organgefühle werden häufig durch die Worte angenehm und unangenehm charakterisirt. Wenn ich durch aufmerksame Belauschung meines „Ich", ein Gefühl von der Existenz meiner Kniegelenke erlange, so sinne ich indessen vergeblich darüber nach, ob mir dieses Gefühl angenehm oder unangenehm sei. Auch erinnere ich mich, dass sich mir gelegentlich von erkrankten Organen das Gefühl ihrer Existenz aufgedrängt hat, ohne dass ich behaupten konnte, es sei an-

genehm oder unangenehm gewesen. Wir müssen also sagen, es gibt Organgefühle, die uns angenehm, andere die unangenehm, und noch andere, die uns weder angenehm noch unangenehm erscheinen.

Da ich kein eingebürgertes Wort vorfinde, durch welches diese Eigenthümlichkeiten der Localgefühle allgemein ausgedrückt werden könnten, so will ich sie durch das Wort „Gefühlsrichtung“ andeuten. Die Localgefühle können also, sage ich, vom Zustande der Gleichgiltigkeit nach der Richtung des Angenehmen oder Unangenehmen schwanken.

Das Angenehm- oder Unangenehmwerden der Organgefühle hängt in vielen Fällen offenkundig von der Intensität der Processe ab. Ein laues Bad wirkt angenehm, ein sehr kaltes oder sehr heisses Bad unangenehm. Sanftes Licht wirkt angenehm, grelles Licht unangenehm. Sanftes Streicheln der Haut ruft Behagen, rauhes Bürsten Unbehagen hervor. Nun ist es wohl möglich, dass Einflüsse von verschiedener Intensität auch Wirkungen von verschiedener Intensität oder selbst von verschiedener Art hervorrufen. Indessen sei dem, wie ihm wolle. Das Wesen der Theorie liegt darin, dass wir geneigt sind, die verschiedene Qualität der Empfindung auf verschiedene chemische Substanzen, die verschiedenen Richtungen des Organgefühls aber auf Verschiedenheiten der Processe möglicherweise in je einer und derselben Substanz zurückzuführen.

Wenn ich übrigens der Vermuthung Raum gebe, dass diese Gefühle angenehm und unangenehm werden je nach der Intensität der Processe, so collidirt das nicht mit der Erfahrung, dass das Angenehme wie das Unangenehme selbst von verschiedener Intensität sein können. Im kalten Bade lässt es sich leicht demonstriren, wie eine allmälige Temperaturerhöhung das Bad immer angenehmer macht, bis es endlich anfängt unangenehm und schmerzhaft zu werden.

Aehnliche Erfahrungen sind auch über die Gefühle des Kitzelns und Juckens gemacht worden. Bis zu einer gewissen Intensitätsgrenze sind beide Gefühle manchen Menschen eher angenehm als unangenehm, bei hohen Intensitäten werden sie aber allgemein als sehr unangenehm bezeichnet.

In den Organgefühlen ist abgesehen von ihrer Richtung auch eine Qualität enthalten. Diese Qualität ist aber eigentlich identisch mit der Qualität der Empfindung.

Für den Geschmack und Geruch ist dies leicht erweislich. Das angenehme oder unangenehme Gefühl, welches sich an das Schmecken knüpft wird als bitter, süss, sauer empfunden, kurz mit der Qualität der Schmeckempfindung identificirt. Das Gleiche gilt für den Geruch.

Für Auge und Ohr wird das Verhältniss darum complicirter, weil die angenehmen Gefühle, welche von diesen Organen ausgelöst werden, in der Regel mit Gemeingefühlen oder Stimmungen complicirt werden. Diese letzteren, wie z. B. das Gefühl der Trauer beim Hören gewisser Töne haben mit der Qualität wenig gemein, hier wird das Localgefühl von dem Gemeingefühl übertönt. Trotz der dominirenden Gesammtgefühle wird man sich aber zuweilen dennoch der angenehmen Localgefühle von bestimmter Qualität deutlich bewusst. Die Phrase: „Dieses Licht thut meinen Augen wohl" weist deutlich darauf hin, dass es prädominirende, angenehme Localgefühle gibt, die der Qualität nach zu den Lichtempfindungen gehören.

Dass Lichtstrahlen und Laute sehr unangenehme Gefühle auslösen können, die der Qualität nach immer noch als Licht oder Laut wahrgenommen werden, bedarf keines Beweises.

Die unangenehmen Gefühle, welche von den meisten übrigen Bestandtheilen des menschlichen Körpers ausgelöst werden, erlangen bei einer gewissen Intensität eine Eigenthümlichkeit, die wir mit dem Worte „Schmerzen" andeuten. Schmerzen sind also unangenehme Organgefühle von einer bestimmten Qualität.

Die Gefühle, welche von dem Gesichts-[1]), Gehör-, Geruch- und Schmeckenerven ausgelöst werden, können unter Umständen äusserst unangenehm werden, ohne dass sie jedoch den specifischen Charakter der Schmerzen erlangen.

3. Die Lehre von der Intensität der Empfindungen führt uns auf das Gebiet der Psychophysik.

Dieses Gebiet verdankt seine Ausbildung den Untersuchungen Fechner's in so hervorragender Weise, dass man ihn als den Begründer der Lehre bezeichnen darf, wenngleich Fechner selbst diese Ehre E. H. Weber zuschreibt[2]).

Die physischen (materiellen) Thätigkeiten, welche Träger oder Unterlagen des Psychischen (des Bewusstseins) sind, nennt Fechner psychophysische.

Die Psychophysik enthält aber vorläufig nicht eine Lehre der psychophysischen Vorgänge; sie beschäftigt sich nur mit den quantitativen Beziehungen zwischen der Grösse des äusseren Reizes und der Intensität der Empfindung; man bezeichnet die Lehre von diesen Be-

---

[1]) Wir müssen hierbei in Betracht ziehen, dass sich an die Wirkung grellen Lichtes wirkliche Augenschmerzen knüpfen, die nicht vom Sehnerven ausgehen.

[2]) Elemente der Psychoph. I. Vorwort.

ziehungen als äussere Psychophysik. Wohl stellte Fechner auch eine Hypothese auf über die Beziehungen der inneren (psychophysischen) Processe zu der Empfindung und nannte diese Hypothese innere Psychophysik. Aber er ist hier nicht über die Hypothese hinausgekommen und selbst diese wird bestritten.

Die quantitativen Beziehungen zwischen dem äusseren Reize und der Empfindung lassen sich im Wesentlichen durch zwei Lehrsätze ausdrücken.

a) Der eine Satz handelt von der Schwelle der Empfindung und lautet wie folgt: Jeder Reiz muss von der Null ab eine gewisse Höhe erreichen, bis er anfängt, merklich zu werden. Umgekehrt hört ein im Absinken begriffener Reiz früher auf merklich zu werden, als er die Null erreicht. Den Punkt, bei welchem die Merklichkeit eines Reizes anfängt, respective aufhört, nannte Fechner die Schwelle (auch Reizschwelle oder Empfindungsschwelle).

In einem analogen Sinne wird auch der Ausdruck „Unterschiedschwelle" gebraucht. Wenn z. B. ein Mensch den Druck eines Gewichtes auf dem Handrücken erst zu spüren anfängt, wenn es (bei einer Flächenausdehnung von 9 Quadratmillimeter) 0·002 Gramm wiegt, so bildet der Druck von 0·002 Gramm für diesen Hautbezirk die Reizschwelle. Muss man nun auf das Gewicht von 0·002 noch 0·001 legen um von Neuem einen Unterschied im Drucke zu merken, so bildet in diesem Falle der Druck von 0·001 die Unterschiedschwelle.

Die Reizschwelle verhält sich also zur Unterschiedschwelle, wie die erste Stufe zur zweiten Stufe einer Treppe.

Von der zweiten Schwelle ausgehend kann man durch Erfahrung die Höhe der folgenden Unterschiedschwelle ermitteln, und von da aus wieder der folgenden, und so fort bis zu einer gewissen Grenze, die ich später noch erörtern werde. Wir können daher sagen: wir denken uns in dem Begriffe „Schwelle" eine Reizgrösse, welcher eine ebenmerkliche Empfindung entspricht, oder um es noch kürzer zu sagen: eine ebenmerkliche Reizgrösse wird eine Schwelle genannt.

Das Fechner'sche Schwellengesetz nimmt unser besonderes Interesse darum in Anspruch, weil es aussagt, dass das Bewusstwerden in einer wichtigen Beziehung nach denselben Regeln erfolgt, wie andere Functionen lebender und lebloser Gebilde. In der That zeigen die Empfindungsschwellen ein analoges Verhalten wie die Reizschwellen für den Muskel. Je mehr man den Muskel ermüdet, um so grösser müssen die Reize (Schwellen) werden, um eine neue Zuckung auszulösen. Genau so verhalten sich auch unsere Empfindungen. Die Schwellen wachsen

mit der Ermüdung. Wenn ich des Morgens nach einem guten Schlafe den Gewichtsunterschied zwischen 5 und 5·1 Gramm leicht abschätze, so gelingt mir das, nachdem ich ähnliche Versuche eine Stunde hindurch ausgeführt habe, nicht mehr; ich muss dann die Unterschiede 5 und 5·2 wählen, um sie noch sicher unterscheiden zu können.

b) Der zweite wichtige Satz der äusseren Psychophysik handelt von der Grösse oder Höhe der Schwellen. Nach welchem Verhältnisse steigen die Schwellen oder Stufen an, wenn die Reize wachsen? Es ist aus dem täglichen Leben bekannt, dass man bei kleinen Körpern sehr geringe Gewichtsunterschiede in freier Schätzung bestimmen kann, indem man sie, wie man sich ausdrückt, mit den Händen wägt. Je grösser die Masse des Körpers wird, umso ungenauer wird die Schätzung.

Ich habe hier eine Reihe von je zwei gleichen Schächtelchen vor mir, die durch eingelegte Bleistücke auf folgende Gewichte gebracht worden sind: 5 und 5·1, 10 und 10·2, 50 und 51, 100 und 101·5, 500 und 507 Gramm. An der unteren Fläche einer jeden Schachtel ist das Gewicht angeschrieben. Wenn ich die Nacht sehr gut geschlafen habe und des Morgens nach dem Frühstück bei voller Geistesfrische an die Schätzung gehe, so finde ich regelmässig von jedem Schachtelpaar das schwerere durch Schätzung heraus. Ich setze mich bei der Schätzung nieder, lasse den Vorderarm auf dem Tische ruhen, und hebe je ein Schächtelchen-Paar rasch nach einander mit Zeigefinger und Daumen, durch eine Bewegung im Handgelenke.

Bei solchem Verfahren schätze ich also beim ersten, leichtesten Paare einen Unterschied, trotzdem sie nur um 0·1 differiren. Beim vorletzten Paare muss die Differenz wenigstens 1·5 Gramm betragen, wenn ich die schwerere Schachtel richtig herausfinden soll. Bei einem Gewichte von 5, ist also für mich unter den genannten Umständen die Schwelle 0·1 Gramm, bei einem Gewichte von 100 ist sie 1·5.

Wenn ich die Schächtelchen hebe, wirken sie auf meine Sinne erstens durch den Druck, den sie auf die Finger üben, ich muss die Finger umso stärker anpressen, je schwerer die Schachtel wird; vielleicht wirken sie auch durch den Zug auf die Finger; und endlich könnte hierbei auch die Grösse der beim Heben geleisteten Muskelarbeit in Betracht kommen, die mir gleichfalls durch die Nerven bekannt wird. Diese Complication erschwert die Deutung der Versuche. Ich könnte mit den Schächtelchen aber auch reine Druckversuche anstellen, indem ich z. B. eines nach dem anderen auf den Rücken der mit dem Teller flach aufliegenden Hand stelle, und so das schwerere herauszufinden suche.

E. H. Weber hat nun gefunden, dass man zwei Gewichte mittelst der Druckempfindung unterscheiden könne, wenn sie sich wie 29 : 30 verhalten. Dabei soll es aber gleichgiltig sein, ob man 29 : 30 Gramm oder 29 : 30 Dekagramm schätzt, wenn nur das Zahlenverhältniss richtig eingehalten wird.

Fechner hat diese Angaben unter dem Namen „Weber'sches Gesetz" in eine Fassung gebracht, die nachträglich Gegenstand von mehrfachen Angriffen geworden ist.

Diese Fassung lautet: Gleichen relativen Reizzuwüchsen entsprechen gleiche Empfindungszuwüchse. [1]) Man empfinde also, meint Fechner, den Unterschied von 29 zu 30 Gramm genau so wie den Unterschied zwischen 29 und 30 Dekagramm. Das „Genau so" stützt sich darauf, dass man in beiden Fällen von 29 zu 30 aufsteigen muss, um den Unterschied eben zu merken.

Fechner hat also bei dieser Fassung angenommen, dass alle Empfindungen, die ebenmerklich werden, auch gleich gross, respective gleiche Empfindungen sind.

Gegen diese Fassung wurde aber eingewendet [2]), dass man nicht wissen könne, ob ebenmerkliche Empfindungen unter allen Umständen auch gleiche Empfindungen sind. Habe ich z. B., wenn ich zwei Kanonenkugeln einerseits und zwei Schrotkörner andererseits vergleiche, und in beiden Vergleichen einen Unterschied eben merke, von diesem Unterschiede in beiden Fällen eine gleich grosse Empfindung gehabt? Es ist zum mindesten fraglich, ob diese Empfindungen wirklich gleich sind.

Es ist daher, wie es Hering empfiehlt [3]), gerathen, aus den Erfahrungen von E. H. Weber nicht mehr herauszulesen, als in ihnen enthalten ist. Diese Erfahrungen lehren aber nur, dass die Schwellen proportional mit den Reizgrössen wachsen [4]).

---

[1]) Diese Fassung des Weber'schen Satzes ist von Fechner auch mathematisch ausgedrückt worden. Der Satz heisst dann, dass die Empfindungen mit ihren Reizen wie die Logarithmen mit ihren Zahlen wachsen. Diese Ausdrucksweise fügt zu dem im Texte angeführten Satze nichts hinzu; sie sagt genau dasselbe wie dieser, und wird ihrer Form wegen erst dann nützlich, wenn sich daran weitere mathematische Ableitungen knüpfen lassen.

[2]) Von Brentano, Hering und Langer: Die einschlägige Literatur ist in dem Hefte Fechner's: „In Sachen der Psychophysik, Leipzig 1877" zu finden.

[3]) Wiener Sitzungsb. 1876. Bd. 72.

[4]) Ob der Satz in dieser Fassung vollkommen richtig, will ich nicht weiter discutiren. Es kommen hier die Empfindlichkeit der Sinne, die Anordnung der Versuche, die Disposition des Versuchs-Individuums in Betracht, und da können sich Differenzen in den Angaben verschiedener Forscher leicht einstellen. Meine

4. Wir haben bis jetzt erfahren, dass die Empfindung bei zunehmendem Reize schwellen- oder stufenweise anwächst. Es fragt sich nun, bis zu welcher Grenze dies geschieht.

Wundt nennt die obere Grenze der Reizgrössen — über welche hinaus die Empfindungen nicht mehr wachsen — die Reizhöhe. Nach der in der Physiologie gebräuchlichen Ausdrucksweise können wir solche Reize als maximale bezeichnen, im Gegensatze zu den minimalen, die eben hinreichen, um eine Empfindung auszulösen. Maximal wären also in unserem Falle jene Reize, welche eben genügen, um das Maximum der Empfindung auszulösen.

Die maximalen Empfindungen lassen sich aber darum nicht ermitteln, weil bei einer gewissen Intensität der Empfindung die Gefühle in den Vordergrund zu treten beginnen und allmälig die Empfindung ganz in den Hintergrund drängen. Es lässt sich daher nicht aussagen, wann die Empfindungen ihr Maximum erreichen.

Man müsste, um die maximalen Reize zu bestimmen, aufhören Empfindung und Gefühl zu sondern, und als maximal jene Reize ansehen, welche den höchsten Schmerz verursachen.

So weit ich in der Lage bin aus subjectiver Erfahrung zu urtheilen, halte ich für den höchsten Schmerz, den ein Nerv vermitteln kann, denjenigen, der sich an die plötzliche Zerstörung desselben knüpft.

Maximale Reize wären demgemäss diejenigen, welche den Nerven plötzlich zerstören.

Eine solche Lösung der Frage liegt aber nicht im Geiste der experimentellen Psychophysik. Wenn die Reize anfangen unangenehm zu werden, ist den Experimenten ein Ziel gesetzt.

Gewichtsbestimmungen stimmen innerhalb gewisser Grenzen näherungsweise mit denen von E. H. Weber überein. Ich finde von zwei Schächtelchen mit 5 und 5·1 Gramm und dann von zweien mit 5 und 5·1 Dekagramm regelmässig (und eben noch) das schwerere heraus, wenn ich, wie bemerkt, bei voller Geistesfrische des Morgens und erst die leichteren, dann die schwereren Schachteln vergleiche. Einer Reizgrösse von 5 entspricht also bei mir unter den genannten Bedingungen eine Schwelle von 0·1, ob ich Gramm oder Dekagramm vergleiche. Es hat sich aber auch bei mir unter Anderem eine Abweichung geltend gemacht, deren schon Hering Erwähnung thut. Bei einer Reizgrösse von 100 Gramm sollte die Schwelle (nach E. H. Weber) 2 Gramm betragen, sie beträgt aber (bei mir) nur 1·5. Die Schwelle ist also hier nicht mehr proportional mit der Reizgrösse gewachsen; sie ist etwas kleiner, als sie nach der Proportion erwartet werden darf

Fünfundzwanzigste Vorlesung.

1. In einer früheren Vorlesung habe ich schon dargethan, dass jede Vorstellung Zeit und Ort des Geschehens in sich trägt, und das gilt selbstverständlich auch für jede Vorstellung, welche sich an directe Nachrichten von aussen knüpft. Nun weiss aber jeder von uns, wenn er etwas tastet, sofort auch, dass es eine bestimmte Stelle der Peripherie ist, welche berührt wird. Ebenso wissen wir, wo wir riechen, schmecken, sehen, hören, wo wir Schmerzen fühlen, und doch haben wir gleichzeitig die Vorstellung des Empfundenen und Gefühlten im Kopfe. An jede Empfindung, sowie an jedes Local-Gefühl knüpft sich also das Bewusstsein zweier Orte, eines Ortes im Centrum (im Kopfe), und eines Ortes in der Peripherie.

Wie wir zu der Kenntniss des centralen Ortes gelangen, habe ich bereits (pag. 468) dargethan. Es erübrigt uns daher nur zu untersuchen, aus welchen Quellen die Kenntniss des zweiten Ortes stamme, des Ortes nämlich, an welchem das periphere Nervenende erregt wird?

An die Beantwortung dieser Frage knüpfen sich Lehrsätze, welche für die Praxis und die Theorie gleich wichtig sind, und wir wollen ihr daher eine besondere Aufmerksamkeit zuwenden.

Ich werde dabei wegen der Bequemlichkeit des Ausdrucks alle Nerven, welche uns Nachrichten von der Peripherie zum Centrum bringen, alle Nerven also, welche in der Physiologie sensible Nerven heissen, als Fühlnerven bezeichnen.

2. Es ist möglich, dass wir zu der Kenntniss der Orte an den Enden unserer Fühlnerven kraft einer angebornen Fähigkeit gelangen.

Wenn also unser Hirn z. B. vom Finger aus erregt wird, so ist es möglich, dass unser Bewusstsein die Ursache dieser Erregung — kraft

einer angeborenen Fähigkeit — in den Finger hinein, an das dort befindliche Ende eines Fühlnerven verlegt.

Um diesen Fall klar zu legen, müssen wir bedenken, dass wir nicht die Ursache einer jeden Erregung des Gehirns in die Peripherie hinein verlegen.

Wenn ich mich an ein Pferd erinnere, kann dies auch nur in Folge einer Erregung gewisser Ganglienzellen geschehen; dennoch aber weiss ich sehr wohl, dass ich nicht durch ein wirkliches Pferd zu der Vorstellung angeregt worden bin, dass zu mir keine Nachricht von der Peripherie her dringt, sondern dass ich mich an ein Gesehenes erinnere.

Nun könnte zwar jene Hypothese von der angebornen Fähigkeit dennoch aufrecht erhalten werden. Man könnte nämlich vermuthen, dass in der Hirnrinde vielleicht zweierlei Ganglienzellen existiren. Eine Art derselben könnte die directen Nachrichten von den Fühlnerven aufnehmen und die andere Art der Erinnerung dienen. Nur die erstere Art von Zellen, liesse sich also behaupten, habe die angeborne Fähigkeit die Ursache ihrer Erregungen in der Peripherie an den Enden jener Nerven zu suchen.

Aber wenn man einmal der Hypothese huldigt, dass das Bewusstsein durch Theile des Gehirns vermittelt wird, so ist es ganz widersinnig zu behaupten, dass sich ein Theilchen, oder sagen wir eine Ganglienzelle A an etwas erinnern soll, was Ganglienzelle B empfunden hat; oder nach der andern Ausdrucksweise, dass A etwas der Seele ein zweites Mal vermitteln solle, was sich in ihr ein erstes Mal gar nicht zugetragen hat. Dort wo die erste Wahrnehmung vermittelt wurde, muss auch die Erinnerung stattfinden.

Die Hypothese von der angebornen Fähigkeit der Ganglienzellen, die Ursache aller Erregungen an den peripheren Enden jener Nerven zu suchen, muss daher fallen gelassen werden. Es muss vielmehr angenommen werden, dass ein und derselbe Apparat die Ursache der Erregung nur unter gewissen Bedingungen in der Aussenwelt sucht und unter gewissen Bedingungen wieder nicht sucht.

Diese gewisse Bedingung nun ist uns bekannt. Wir suchen die Ursache der Erregung in der Aussenwelt, wenn sie wirklich der Bahn eines Nerven entlang von der Aussenwelt kommt; wenn sie der Bahn eines Nerven entlang von der Peripherie zum Gehirn dringt.

Eine solche Annahme wird in der That auch gemacht. Es wird aber hinzugefügt, es sei uns angeboren, die Ursache aller Erregungen, welche uns durch diese Nerven zukommen, in der Aussenwelt am **peripheren**

Ende zu suchen. Damit wäre natürlich die Quelle unserer Kenntnisse von den Orten der Peripherie gegeben.

Diese Hypothese wird des Besonderen durch die Aussagen der Amputirten gestützt. Menschen, welchen eine Extremität amputirt worden ist, behalten nämlich das Organgefühl dieser Extremität. Sie fühlen Schmerzen und auch Behagen an den Zehen oder Fingern, die sie gar nicht mehr besitzen. Ein Amputirter, der auf einem Stelzfusse ging, sagte mir, dass er getanzt habe und beim Tanzen stets auch so gefühlt habe, als wenn er im Besitze beider Beine wäre. Ich kenne überdies einen Herrn, der vor nahe 30 Jahren einen Arm verloren hat und dem das Gefühl von dem Besitze dieses Armes noch immer nicht ganz abhanden gekommen ist.

Die Sache, nahm man bis allher an, verhalte sich, wie folgt. Das Centrum sei geneigt die Ursache aller Erregungen, welche ihm von den Nerven zukommen, an den peripheren Enden jener Nerven zu suchen. Wird nun bei der Amputation der Nerv in seinem Verlauf durchschnitten, so bleibt doch der Nervenstumpf zurück; dieser wird erregt, die Erregungen werden zum Gehirn geleitet, und das letztere verlegt die Ursache der Erregung nach wie vor an jenen Ort, an welchem sich früher die Nervenenden befunden haben.

Die Regel, welche aus dieser Erfahrung abgeleitet wurde, wird als das Gesetz der „excentrischen Leitung" bezeichnet. So wichtig aber diese Erfahrung an und für sich ist, für unsere Frage kommt sie gar nicht in Betracht.

Wenn ein Mensch viele Jahre hindurch (Tag und Nacht und ununterbrochen) eine Mütze auf dem Kopfe hat; wenn ihm dann plötzlich die Mütze abgenommen wird, und dieser Mensch nun immer noch das Gefühl, als wenn er die Mütze auf dem Kopfe hätte, nicht los werden kann: beweist dies etwas zu Gunsten seiner angebornen Fähigkeit, eine Mütze auf seinem Kopfe zu glauben?

Das sogenannte Gesetz von der excentrischen Leitung beweist also auch nichts für die angeborne Fähigkeit, die Ursache aller Erregungen, welche uns durch gewisse Nerven zukommen, an dem peripheren Ende dieser Nerven zu suchen. Die Erscheinungen an Amputirten, respective die excentrische Leitung könnte auf Gewohnheit beruhen.

Eine andere Hypothese (u. z. die von E. H. Weber) geht dahin, dass wir über die Orte der Peripherie ursprünglich in der That nichts wissen.

Nicht ursprünglich, das heisst so viel, als diese Kenntniss sei uns nicht angeboren, sie soll erst durch Uebung erworben werden.

Ich will diese Hypothese, wie folgt, versinnlichen. Denken wir uns eine Person in einem hermetisch geschlossenen, finsteren Kasten, dessen Wände mit zahllosen Glocken versehen sind. Diese Glocken sollen nun wirr durcheinander läuten, die eingeschlossene Person aber anfangs nicht wissen, an welchem Orte der Aussenwelt diese Glocken gezogen werden; sie soll dies erst durch Uebung erlernen. So soll sich also das Bewusstsein des werdenden Kindes verhalten. Es soll Nachrichten von der Aussenwelt bekommen, aber anfangs nicht wissen, von welchen Orten die Nachrichten stammen.

Diese Hypothese ist aber absolut zu verwerfen.

Wenn ich die Elemente einer fremden Sprache höre oder lese, so kann ich den Gebrauch dieser Elemente durch Uebung erlernen. Ueben heisst hier so viel als wiederholt hören, wiederholt sprechen, oder lesen. Bevor ich aber die Elemente kennen lerne, ist eine Uebung unmöglich und undenkbar. Dasselbe gilt für alle wie immer gearteten Uebungen. Wenn das Sensorium vom Hause aus nicht wüsste, welche Orte an der Körperoberfläche bei jeder Empfindung betheiligt sind, so wäre alle Uebung nutzlos, nimmer könnte es dieses Wissen erlangen. In der That hat man diese Hypothese fast allgemein verlassen.

Eine Modification derselben ist von Lotze vorgetragen worden. Diese Modification sagt, dass das Sensorium von den peripheren Nervenenden ursprünglich dennoch irgend ein Orts-Zeichen erhalte. Lotze nannte dieses Zeichen „Localzeichen.“

In der Theorie von den Localzeichen liegt gewissermassen eine Rückkehr zu der Hypothese, dass uns die Kenntniss der Orte an der Oberfläche unseres Leibes dennoch angeboren sei. Denn diese Localzeichen sollten wir vor aller Uebung besitzen. In diesem Sinne ist auch diese Hypothese (von den Localzeichen) nachträglich von Helmholtz[1]) formulirt worden: Die Sinnesempfindungen, heisst es in dieser Formulirung, seien für unser Bewusstsein Zeichen, deren Bedeutung verstehen zu lernen unserem Verstande überlassen ist. So sollen also in den Sinnesempfindungen Zeichen enthalten sein, für die Verschiedenheit der Stellen, welche von aussen her an den Endorganen der Nerven erregt werden. Von welcher Art aber diese Zeichen seien, darüber sollten wir (nach Helmholtz) nichts wissen.

Ich glaube jedoch mit meinen Behauptungen etwas weiter gehen zu dürfen. Ich glaube darthun zu können, welcher Natur die Localzeichen sind und will nun meine Argumente vorführen.

---

[1]) Handbuch d. phys. Optik. 1867.

3. Einige Thatsachen aus dem Gebiete der ärztlichen Beobachtungen werden uns hier zunächst Aufschluss bringen.

Menschen, welche von der Lage ihrer inneren Organe nicht die geringste Kenntniss haben, wissen, wenn ein inneres Organ krank wird und ihnen Schmerzen verursacht, sofort anzugeben, wo der Schmerz sitzt. Unbestimmt sind die Angaben allerdings, insofern als der anatomisch ungebildete Kranke nicht zu sagen weiss, welches Organ ihn schmerze; doch aber bezeichnet er die Oertlichkeit im Allgemeinen so genau, dass die Angaben den Arzt ganz sicher auf den Krankheitsherd führen.

Durch Uebung, durch Zuhilfenahme des Verstandes kann der Kranke zu dieser Kenntniss nicht gelangt sein; denn schon der erste Schmerz reicht hin, um ihn sicher über den Ort zu instruiren, von dessen Existenz er früher keine Kenntniss hatte.

Unter den Organen, von welchen wir im Zustande der Ruhe keine, oder wenigstens keine deutlichen Nachrichten erlangen, nehmen die Nervenstämme unser besonderes Interesse in Anspruch. Wir erfahren im Zustande der Gesundheit immer nur, was am Nervenende vor sich geht, nichts aber aus dem Verlaufe der Stämme. Im kranken Zustande wird das aber gleichfalls anders.

Bei gewissen Formen von Entzündungen des Rückenmarkes, sowie bei Entzündungen der Nervenstämme machen die Kranken Angaben, welche über die Locirung der Schmerzen in den Nervenstamm selbst keinen Zweifel lassen.

Wenn man solche Kranke examinirt, so hört man von ihnen, dass sie jene Schmerzen nicht an der Oberfläche, sondern tief im Fleische und in einer bestimmten Richtung fühlen. Einige Aerzte drücken sich so aus, dass sie sagen, die Patienten, mit Neuralgie behaftet, erlangen plötzlich anatomische Kenntnisse; sie erkennen aus sich selbst den Verlauf der schmerzhaften Nerven, von denen sie vorher keinerlei Kenntniss hatten.

Also nicht nur von den Nervenenden, sondern auch aus dem Verlaufe der Nervenfäden[1]), bekommen wir Nachrichten, in welchen — un-

[1]) Es ist nicht unmöglich die Schmerzen der Nerven auch anders zu deuten. Man sagt nämlich, der Nervenstamm könnte in seinem Verlaufe mit Nervenenden versehen sein, diese sind es, welche Schmerzen vermitteln. Man nennt solche Nerven, welche in den Nervenstämmen endigen, „nervi nervorum." Aber abgesehen davon, dass die mikroskopischen Untersuchungen bis jetzt keine einzige Thatsache zu Gunsten der Annahme solcher nervi nervorum aufgebracht haben, habe ich Versuche an Kranken angestellt, welche die Deutung der Schmerzempfindungen

abhängig von aller Uebung — der periphere Ort des Geschehens enthalten ist. Nur tauchen eben diese Nachrichten erst dann auf, wenn die Vorgänge in dem Nerven selbst, wie es z. B. bei Entzündungen des Nerven der Fall ist, sehr lebhaft werden.

Versuchen wir es nun diese Erfahrungen für unsere Fragen zu verwerthen.

Wenn Jemand behauptet, er wisse unabhängig von allem Studium und von aller Uebung (also direct), was an der Sonne vorgeht, so würden wir sagen, sein Bewusstsein reiche bis in die Sonne.

Wenn ich nun sage: Das Bewusstsein, welches im Kopfe sitzt, weiss — unabhängig von aller Uebung, unabhängig von allen anderen Nachrichten und auf die erste Erregung hin — dass an bestimmten Orten der peripheren Nerven etwas vorgehe, heisst das wieder so viel, als das Bewusstsein reiche vom Gehirn bis in jene Nerven hinein. Jene Nerven sind nur vorgeschobene Orte des Bewusstseins, oder vorgeschobene Wohnsitze der Seele.

Vom vergleichend anatomischen Gesichtspunkte ist dieser Satz schon vor langer Zeit ausgesprochen worden. Joh. Müller hat schon gezeigt, dass die peripheren Sinnesorgane nur vorgeschobene Posten des Gehirns seien.

Die mikroskopisch-anatomischen Untersuchungen haben uns ferner gelehrt, dass die Nervenfasern Ausläufer sind aus den Leibern der Ganglienzellen.

Wer sich also mit der Fassung der materialistischen Hypothese befreundet, dass die Ganglienzelle in der Hirnrinde sich der Vorgänge in ihrem Leibe bewusst wird, kann auch nichts gegen die Erweiterung des Satzes einwenden, die dahin geht, dass sich die Ganglienzelle auch des Vorganges bewusst wird, der an einem vorgeschobenen Zipfel ihres Leibes abläuft.

Wer die Sache anders fassen und sagen will, die Ganglienzellen sind Behelfe für die Seele, wird in gleicher Weise sagen können, dass sich die Seele der Ganglienzelle und des vorgeschobenen Zipfels bedient.

---

in dem im Texte angegebenen Sinne vollkommen sicherstellen. Ueber diese Experimente berichte ich an einem anderen Orte. Nur sei indessen noch Folgendes bemerkt: Ich habe mich über diese Angelegenheit schon vor etwa einem Jahre (Wiener Sitzungsberichte. math.-naturh. Classe Bd. 76) geäussert, und zwar auf Grundlage von Speculationen einerseits, und Aussagen von Kranken andererseits. Inzwischen aber habe ich Gelegenheit gehabt. mich (im Verlaufe einer Krankheit, die ich selbst durchgemacht) auch subjectiv von der Richtigkeit jener Aussagen zu überzeugen.

Es mag also Jeder die Sache auffassen, wie es ihm beliebt. Ich sage nur: Die anatomische Einrichtung weist auf dieselbe Theorie hin, welche ich oben auf die Krankenbeobachtung und die Speculation gestützt, als nothwendig hingestellt habe.

Diese Theorie ergänzt einen Satz, den ich schon früher in Bezug auf die Nervenfasern (Associationsfasern) der Hirnrinde ausgesprochen habe. Jene Nerven, welche die Ganglienzellen verbinden, müssen, sagte ich, psychisch functioniren. Dasselbe wiederhole ich nun in Bezug auf die Fühlnerven. Mein „Ich," sagt diese Theorie, ist, wenngleich am deutlichsten im Kopfe vertreten, dennoch nicht auf die Hirnrinde allein beschränkt, es reicht so weit, als meine Fühlnerven reichen.

Bei dieser Fassung dürfen wir nur nicht unberücksichtigt lassen, dass, wenn wir über uns selbst nachdenken, die directen Nachrichten von der Peripherie zuweilen ganz in den Hintergrund treten, und wir nur auf die lebhaften Vorstellungen im Kopfe achten. Erst eine besonders darauf gerichtete Aufmerksamkeit lässt uns erkennen, dass zu dem „Ich" auch die Organgefühle gehören.

Bei gewissen Erregungszuständen pflegen übrigens jene Organgefühle lebhafter zu werden, und ich denke, dass der Dichter, welcher seine Bühnengestalt die Worte sagen lässt: „Jeder Zoll ein König," dieser Theorie schon Ausdruck verliehen hat.

Wenn ich sage: Mein „Ich" oder mein Bewusstsein reicht bis in die Enden meiner Fühlnerven, so heisst das so viel als, ich habe von den Vorgängen dort unmittelbar Kenntniss. Ich nehme den Vorgang daselbst unmittelbar wahr, und in dieser Wahrnehmung ist auch der Ort des Geschehens enthalten.

Dieser Deutung gemäss stützt sich meine Theorie wieder auf die Behauptung einer angebornen Fähigkeit. Aber was, sagt sie, sei angeboren? Nicht die Fähigkeit der Ganglienzellen die Ursache ihrer Erregungen an den peripheren Nervenenden zu suchen. Auch nicht die Fähigkeit, die Ursache in den Enden jener Nervenfasern zu suchen, längs welcher die Erregung eben zum Gehirn kommt. Nicht endlich ein Zeichen, welches der Verstand erst deuten müsste. Angeboren, sagt diese Theorie, ist uns die Fähigkeit, den Ort, wo etwas in den Fühlnerven vorgeht, sofort zu erkennen.

Ich will die ganze Angelegenheit durch ein Gleichniss versinnlichen. Denken wir uns ein sehr grosses Wasserbecken als Hirnrinde, und die kleinen Wellen, die darin auftauchen, als Vorstellungen. Denken wir uns von dem Bassin tausende von horizontalen Röhren ausgehen, deren jede am freien Ende eine kleine Erweiterung hat. Jede Röhre soll,

sagen wir, als Erweiterung am freien Ende eine oben offene, kleine Tabakspfeife tragen. Bassin, Röhren wie Pfeifen seien nun alle mit Wasser gefüllt. Nun sollen kleine Steinchen in die offenen Pfeifen fallen und in den Pfeifen Wellen oder Wirbel erzeugen, die sich bis in das Bassin fortsetzen. Nicht als ob in der Pfeife etwas vorginge, wovon in das Bassin hinein ein Zeichen gelangte. Nein. Es ist eine Welle, welche in der Pfeife anfängt und bis in das Bassin reicht, wenngleich diese Welle nur in der offenen Pfeife und in dem offenen Bassin sichtbar, in der Röhre aber für unser Auge unmerklich ist.

Es ist Eine Welle, sage ich, aber in der Pfeife, wo der Stein hineinfiel, ist der Wirbel am grössten. Im Bassin kommt nur mehr ein unbedeutender Theil zu unserer Wahrnehmung. Die Welle in der Pfeife überwiegt also an Intensität, sie ist auffälliger als der Antheil, der von ihr in das Bassin gelangt.

4. Kehren wir von dem Gleichnisse zur Wirklichkeit zurück. In unserer Vorstellung, welche sich an die directe Nachricht von aussen knüpft, überwiegt in der That das Bewusstsein von dem peripheren Vorgange, von dem peripheren Orte.

In diesem Ueberwiegen liegt das wichtigste Merkmal der directen Nachrichten. Wir sind geneigt, eine Wahrnehmung dann für direct, für real oder objectiv zu halten, wenn das Bewusstsein von dem Vorgange am peripheren Nervenende in den Vordergrund tritt.

Mit diesem Bewusstsein ist zwar nur das Gefühl, nur das Wahrnehmen eines Vorganges in dem Nerven gegeben, nicht aber die Erkenntniss, dass die Ursache der Wahrnehmung ausserhalb der Nerven — und ausserhalb unseres Leibes liege.

Dass diese Erkenntniss erworben sei, darüber herrscht kaum eine Meinungsverschiedenheit. Einen triftigen Beleg hiefür finden wir in den Angaben der mit glücklichem Erfolg operirten Blindgebornen. Cheselden berichtet von einem solchen Menschen, dass dieser sich einbildete, alle Sachen, die er sehe, berühren seine Augen.[1] Das ist nun ein sicherer Beweis, dass die Verlegung der Ursachen unserer Wahrnehmungen in die Aussenwelt allmälig erworben werden müsse.

Wenn aber diese Erkenntniss einmal erworben ist, dann verlegen wir die Ursache einer Erregung der peripheren Sehnerven-Enden unmittelbar in die Aussenwelt. Dann knüpfen wir an das Ueberwiegen der Vorgänge im peripheren Ende die Vorstellung, dass wir von einem

---

[1]) c. nach Helmholtz, Handbuch der physiol. Optik 1867. pag. 587.

Dinge der Aussenwelt getroffen worden sind, dass wir ein Ding der Aussenwelt wahrnehmen.

So liegt also das Ueberwiegen der peripheren Vorgänge unseren Vorstellungen von der Aussenwelt zu Grunde. Wir sehen dieses Ueberwiegen als eine directe Nachricht an, als ein Zeichen des wirklich Vorhandenen.

Wir halten es, sage ich, dafür; aber wir täuschen uns zuweilen; wir halten auch die Traumbilder (im Traume) für real, und sehen sie dann nach dem Erwachen dennoch für Täuschungen an. Welche sind nun die Kriterien der realen Nachrichten und der Täuschungen? Ich werde auf diese Frage später bei der Lehre von den Wahnideen noch ausführlicher zurückkommen. Vorläufig will ich mich mit der Angabe der Regel begnügen, die für die meisten Fälle ausreicht, also den praktischen Bedürfnissen Rechnung trägt.

Eine bestimmte Täuschung oder ein bestimmtes Trugbild offenbart sich immer nur **einem** Sensorium und ist allen anderen Menschen absolut verschlossen. Die realen Nachrichten bleiben aber nicht nothwendig auf einen Menschen beschränkt. Die Täuschungen werden durch innere Vorgänge im getäuschten Menschen ausgelöst, die eben nur auf das Nervensystem dieses und keines anderen Menschen wirken können. Den realen Nachrichten hingegen liegen Dinge der Aussenwelt zu Grunde, die auf mehr als auf einen Menschen wirken können.

Sechsundzwanzigste Vorlesung.

1. Alles was in meinem Bewusstsein gleichzeitig lebendig ist, das stelle ich mir auf einmal vor, und das gehört also zu **einer** Vorstellung.

Je eine solche Vorstellung kann aber grosse Mannigfaltigkeiten bieten, nicht nur nach ihrem Inhalte, sondern auch nach der Art, wie ihre Theile zusammengefügt sind. Wir wollen uns nun darüber orientiren, was in einer Vorstellung enthalten sein kann, und dann, in welcher Weise die Theile derselben aneinandergefügt sind.

Da ich mich bis jetzt nur mit Vorstellungen von der Aussenwelt beschäftigt habe, und da sich bei den genannten Fragen unser Interesse hauptsächlich auf Erinnerungsbilder von der Aussenwelt concentrirt, will ich mich in meiner Darstellung auch auf diese allein beziehen. Ich frage also zunächst darnach, was alles in einer solchen Vorstellung von der Aussenwelt enthalten sein kann.

Eine genaue Selbstbeobachtung hat mich Folgendes gelehrt.

Je eines meiner Erinnerungsbilder enthält im wachen Zustande von der Aussenwelt nicht mehr, als ich durch die Sinne gleichzeitig wahrgenommen habe.

Ich kann mir eine der Ansichten des Grossglockners auf einmal vorstellen, nicht aber zwei Bilder, die in zwei verschiedenen Sälen hängen. Wenn ich den Versuch mache, zwei solche Bilder vorzustellen, merke ich, dass zwischen der Vorstellung des einen Bildes und der des andern eine, wenn auch sehr geringe, Zeit verstreicht. Ich habe bei einem solchen Versuche den Eindruck, als wenn ein Wettstreit der Vorstellungen vorhanden wäre, als wenn bald die eine, bald die andere auftauchen würde.

Noch deutlicher wird der Wettstreit bei der Erinnerung an Hörempfindungen. Ich kann mir die vielen Stimmen, die sich in einem Chore geltend machen, sehr gut auf einmal vorstellen, nicht aber die

Stimmen von zwei Menschen, die ich beide sehr gut kenne, die ich aber noch nie gleichzeitig gehört habe.

Die Majorität der Menschen, welche ich hierüber befragt habe, stimmt mit mir in dieser Beziehung überein. Ich bin aber auch auf Widerspruch gestossen. Ich habe von einigen Menschen gehört, dass sie sich zwei solche Bilder, die in verschiedenen Sälen hängen, leicht und sicher auf einmal vorstellen können.

Von diesen zuletzt genannten Menschen haben wieder einzelne den Wettstreit der Vorstellungen dennoch wahrgenommen, wenn es sich um die Erinnerung an Dinge handelte, die zu verschiedenen und von einander weit entfernten Zeiten wahrgenommen worden sind; wenn sie zum Beispiel es versucht haben, sich einen Menschen vorzustellen, den sie in ihrer Kindheit gesehen, z. B. einen ihrer Lehrer aus der Volksschule und gleichzeitig einen ihrer neu erworbenen Freunde; kurz zwei Menschen, deren einen sie vor Kurzem, und deren andern sie vor einer langen Reihe von Jahren gesehen haben. Bei einem solchen Versuche wird das Zeitintervall, welches zwischen dem Auftauchen beider Vorstellungen verstreicht, leichter merklich; denn dieses Zeitintervall ist hier grösser, als wenn Erinnerungen an Dinge im Wettstreit sind, die rasch nach einander wahrgenommen worden sind.

Ich habe bis jetzt nur einen Menschen angetroffen, der behauptet hat, er könne auch in diesem Falle den Wettstreit nicht erkennen, und sich leicht zwei Personen auf einmal vorstellen, die er unter den zuletzt gegebenen Bedingungen gesehen habe.

Wenngleich es aber Menschen gibt, die behaupten, sie könnten sich Dinge auf einmal vorstellen, die sie nie auf einmal gesehen, so stimmen sie doch alle darin überein, dass sie dies in der Regel nicht thun, dass ihre Vorstellungen in der Regel so verlaufen, wie die Sinneseindrücke.

Ich darf daher die Regel, wie folgt, fassen: Die Menschen stellen sich im Zustande der Gesundheit und des Wachseins in der Regel nicht mehr auf einmal vor, als sie durch die äusseren Sinne auf einmal wahrgenommen haben. Mit anderen Worten: Die normalen Erinnerungsbilder sind (an und für sich) nur Reproductionen der Sinneswahrnehmungen; ich sage an und für sich, weil ich mich nur auf das einzelne Erinnerungsbild, nicht auf ihren Verlauf, auf ihre zeitliche Aufeinanderfolge beziehe. Die Aufeinanderfolge der Erinnerungsbilder kann innerhalb der Grenzen der Norm so mannigfach, wie möglich, variiren; das hat mit meiner Behauptung nichts gemein.

Von den normalen Erinnerungsbildern sind diejenigen zu unterscheiden, welche — gleichzeitig — mehr enthalten, als gleichzeitig durch die Sinne wahrgenommen worden ist. Solche Erinnerungsbilder will ich als „phantastische“ bezeichnen.

Wer sich also z. B. die Venus von Milo als Kunstreiterin zu Pferde (auf einmal ohne Wettstreit) vorstellen kann, der hat eine phantastische Vorstellung gebildet; phantastisch, weil sie mehr enthält, als er thatsächlich auf einmal wahrgenommen hat.

Ich werde später darthun, dass die Truggestalten, die während des Einschlafens als Hallucinationen auftreten, in der Regel phantastisch sind. Bei manchen (namentlich jugendlichen Individuen) sind auch die Traumgestalten phantastisch associirt. Wenn ich mich nun im wachen Zustande an die Truggestalt des Traumes erinnere, so stelle ich mir sie wohl auf einmal vor. Ich erinnere mich dabei aber an den Traum, wie an eine wirkliche Nachricht von aussen.

2. Man theilt die Erinnerungsbilder auch ein in Einzelvorstellungen oder Anschauungen und in Allgemeinvorstellungen oder Begriffe.

Wenn ich mir einen Tisch vorstelle, so habe ich von dem Tische eine Anschauung; die Vorstellung, sagt man auch, ist eine concrete. Wenn ich „Tisch“ im Allgemeinen vorstelle, so habe ich einen Begriff; die Vorstellung, sagt man, ist eine abstracte oder auch allgemeine.

Was sind Begriffe und wie gelangen wir zu denselben? Ist der Begriff wirklich ein Abstractum? Gelangen wir zu dem Begriffe „Tisch,“ indem wir aus den vielen Tischen, die wir gesehen haben, trotz des Wechsels einzelner Merkmale, ein Urbild, ein Schema abstrahiren?

Die Annahme, dass die Begriffe durch eine Abstraction zu Stande kommen, hat schon in Berkeley[1]) einen Gegner gefunden, und Berkeley's Argumente stehen noch heute unerschüttert da. Berkeley wendet sich mit seinen Argumenten gegen John Locke. Dieser letztgenannte Philosoph hat nämlich (in seinem schon citirten Buche über den menschlichen Verstand) die Abstraction vertheidigt und als Beispiel unter Anderem die Idee (den Begriff) des Dreieckes gewählt. Das Dreieck in der allgemeinen Vorstellung, sagte er, soll weder schiefwinkelig, noch rechtwinkelig; weder gleichseitig, noch gleichschenkelig, noch ungleichschenkelig sein, sondern alles dieses und zugleich auch nichts von diesem. Berkeley erwiederte hierauf: „Falls irgend Jemand die Fähigkeit besitzt, in seinem Geiste eine solche Dreiecksidee zu bilden, so ist

---

[1]) Abhand. über die Principien der menschl. Erkenntniss. Uebersetzt von Ueberweg. Berlin 1869.

es vergeblich, sie ihm abdisputiren zu wollen; ich unternehme das nicht. Mein Wunsch geht nur dahin, der Leser möge sich überzeugen, ob er eine solche Idee habe oder nicht."

Auf die Frage: Wann denn die Abstraction erfolge, antwortete er ferner: „Dies kann nicht dann geschehen, wenn die Menschen erwachsen sind, denn zu dieser Zeit sind sie, wie es scheint, sich keiner derartigen Bemühung bewusst; somit bleibt nur übrig, dass es ein Werk ihrer Kindheit ist. Gewiss wird man finden, dass die Bildung abstracter Ideen eine schwere Aufgabe für dieses Alter sei."

Was Berkeley von den Dreiecksbildern gesagt hat, lässt sich auch auf andere Beispiele anwenden. Niemand stellt sich im Begriffe „Pferd" ein Gemische von weissen, rothen und schwarzen Pferden, ferner von Hengsten und Stuten vor. Sobald ich der Wortvorstellung „Pferd" grössere Aufmerksamkeit zuwende, habe ich sofort die Vorstellung eines bestimmten Pferdes.

Ich muss aber hinzufügen, dass die Einzelvorstellung wechselt; es ist ein Wettstreit vorhanden; bald taucht die Erinnerung an dieses, bald an jenes Pferd auf.

Aber was ist dann die Allgemeinvorstellung? Wenn ich bei dem Begriff verweile, habe ich einen Wettstreit von Einzelvorstellungen, und wenn ich dabei nicht verweile, wenn ich den Begriff „Tisch," „Pferd" u. a. ohne besondere Aufmerksamkeit, etwa bei leichter Lectüre, bei der gewöhnlichen Conversation durch mein Bewusstsein passiren lasse, dann habe ich nur die Wortvorstellung lebendig. Ich habe indessen gezeigt, dass neben dem activen Bewusstsein ein Theil des potentiellen nicht ganz unthätig ist. So wie ich das Wort „Pferd" vorstelle, sind die vielen Merkmale, welche ich von Pferden gewonnen, dem Auftauchen nahe. Diese dem Auftauchen nahen Merkmale scheinen nun zu der reinen Wortvorstellung etwas hinzuzuthun.

Wundt[1]) hat schon bemerkt, es handle sich hier um einen Sprachlaut, begleitet von einem Gefühl allgemeiner und unbestimmter Natur. Wenn ich nach dem urtheilen soll, was ich in mir finde, muss ich mich auch diesem Ausspruche anschliessen. Ich habe das unbestimmte Bewusstsein, dass sich beim Fluss der Worte etwas an die Wortvorstellungen knüpft; etwas, wodurch sie mehr werden, als blosse Wortvorstellungen. Aber im activen Bewusstsein ist dennoch nur das Wort vorhanden.

Ich kann daher die Existenz von Allgemeinvorstellungen im Sinne der Autoren nicht anerkennen. In meinem Bewusstsein habe ich solche

---

1) Grundz. d. phys. Psych. Leipzig. 1874.

Vorstellungen niemals entdecken können. Insofern man den Ausdruck aber doch gebraucht, kann ich ihn nur für gleichbedeutend halten mit „Begriff."

Begriffe sind also Vorstellungen, an welche sich wohl viele Einzelvorstellungen knüpfen — Einzelvorstellungen aber, die, wenn nur das Wort im Vordergrunde des Bewusstseins steht, im potentiellen Wissen ruhen, und die, wenn sie auftauchen, es nur nacheinander und im Wettstreite thun.

Wenn wir nunmehr den Begriff eine abstracte Vorstellung nennen wollen, so können wir dies immerhin thun; denn er ist eine Einzel-(Wort-)Vorstellung, bei der von allen anderen deutlichen Vorstellungen abstrahirt wird.

Der Begriff ist ein Zeichen gleich den Zeichen des Mathematikers, wie z. B. $\sqrt{}$a., Tang. t., u. d. m.

Wir müssen übrigens unterscheiden Begriffe, bei welchen mit dem Worte einige Merkmale direct angedeutet werden, wie Dreieck (drei Ecken), von solchen Begriffen, wo dies nicht der Fall ist. Wenn ich bei dem Begriff Dreieck auch nur flüchtig verweile, wird in mir die Vorstellung von drei Ecken oder Spitzen zunächst wachgerufen, bevor ich noch ein bestimmtes Dreieck vorstelle; anders bei dem Worte „Tisch," „Pferd" u. a. dgl., wo mich die Vorstellung des in seiner jetzigen Entwicklungsphase befindlichen Wortes nicht zunächst an bestimmte Merkmale erinnert.

Bei den abstracten Begriffen im engeren Sinne wie „Vernunft," „Tugend" u. a. knüpfen sich an die Wortvorstellung überhaupt keine bestimmten Merkmale eines Objectes, sondern zunächst wieder Wortvorstellungen. Wenn Jemand zum Beispiele bei dem Worte Unsterblichkeit verweilt, so tauchen ihm dabei keine Vorstellungen von Gegenständen, sondern wieder nur Wortvorstellungen auf. Es wird eine Wortvorstellung durch eine andere ersetzt, oder wie man das auch nennt, es wird der Begriff umschrieben. Solche Umschreibungen müssen so lange fortgesetzt werden, bis man endlich auf ein solches Wort stösst, welches eine sinnliche Wahrnehmung andeutet.

Es ist nach dieser Erörterung auch klar, dass anstatt des Wortes „Pferd" irgend ein anderes Zeichen in der Vorstellung sein könnte, welches mit den Einzelvorstellungen so verknüpft ist, wie sonst das Wort. Der Taubstumme kann an sein Zeichen für „Pferd" all das knüpfen, was ich an die Wortvorstellung. Ein Mensch kann das Wort „Pferd" vergessen und nichtsdestoweniger, wenn er ein Pferd sieht, dieses ganz klar vorstellen und an die vielen anderen Pferde erinnert werden, die er je gesehen hat.

Ein Kranker kann alle Worte vergessen haben und dennoch alles, was ihn umgibt, deutlich wahrnehmen und ganz normal vorstellen, wie

es auch thatsächlich sich zu ereignen pflegt. Die Worte vergessen, heisst noch nicht, alle Vorstellungen vergessen.

Eine andere Frage ist die, wie es mit dem zusammenhängenden Denken solcher Menschen bestellt sei.

Dass man ohne Worte zusammenhängend denken kann, daran ist gar kein Zweifel. Bildende Künstler denken ihre Compositionen in Formen, Musikdichter in Tönen.

Kann aber Jemand, der gewöhnt ist, nur in Wortvorstellungen zu denken, noch dann zusammenhängend denken, wenn er diese Vorstellungen verloren hat? Kann er abstracte Begriffe im engeren Sinne bilden?

Ich entnehme dem Buche Kussmaul's[1]) „über die Störungen der Sprache" den indirecten Bericht über einen Fall, in welchem, trotz des Verlustes der Sprache, dennoch die volle Intelligenz erhalten gewesen sein soll. Der Fall betraf einen Professor der Medicin, Lordat, der seinen Zustand, nachdem er die Sprache wieder erlangt hatte, selbst beschrieben und von sich behauptet hat, über Gott Vater, Sohn und den heiligen Geist gedacht zu haben.

Kussmaul schliesst sich bezüglich dieses Falles den schon von Trousseau ausgedrückten Zweifeln an, indem er darüber aussagt: „Er verstehe nicht, wie man eine Wortformel ohne Worte denken könne".

Meine Meinung hierüber ist die, dass solche Kranke wohl zusammenhängend denken können, insofern sie Vorstellungen von Gestalten an einander reihen. Der Fall „Lordat" ist also insofern nicht ganz unverständlich, als sich der Kranke an Abbildungen oder Symbole erinnert haben kann. Dass aber ein Mensch, dem die Worte fehlen, an den heiligen Geist denken könne ohne die Vorstellung der Symbole, das halte ich für durchaus unmöglich.

3. Ich habe Ihnen früher gesagt, dass wir alles, was wir gleichzeitig durch die Sinne wahrnehmen, zu je einer Vorstellung associiren. Aber die Association ist nicht immer gleich fest.

Aus der Gesammtvorstellung des überfüllten Theaters kann ich mir leicht die Zuschauer wegdenken und nur das leere Haus allein vorstellen, wie ich es gelegentlich als leeres Haus gesehen habe. Die Association des Zuschauerraumes mit den Zuschauern darin ist also keine feste; ich kann mir die associirten Theile leicht gesondert vorstellen.

Andererseits gibt es Associationen, die unzertrennlich sind. Die Lehre von den unzertrennlich verbundenen Vorstellungen ist aber

[1]) Ziemssen. Sammelwerk.

mit den Theorien über die Raumvorstellungen so innig verflochten, dass es mir zweckmässig erscheint, diese beiden Angelegenheiten nunmehr im Zusammenhange zu besprechen.

4. Zu der Lehre von der Raumvorstellung habe ich in den vorangehenden Vorlesungen schon folgende Angaben gemacht:

a) John Locke habe schon die Lehre von den angebornen Vorstellungen bekämpft, und die Quelle aller Vorstellungen (und implicite der Raumvorstellungen) in der Erfahrung gesucht. b) Kant habe zwar wie Locke anerkannt, alle Erkenntniss fange mit der Erfahrung an, die Vorstellung des Raumes aber als a priori gegeben angenommen.

Demgemäss stehen sich auch jetzt noch zwei Theorien gegenüber, welche nach dem Vorschlage von Helmholtz unter den Namen „Nativismus“ und „Empirismus“ eingebürgert sind. Diese Bezeichnungen werden aber mehr in Rücksicht auf die Geschichte des Faches als auf den jetzigen Standpunkt der Parteien gehandhabt.

Zwar sind die Erkenntnisse „a priori“ von Auslegern Kant's als angeborne Erkenntnisse gedeutet worden. Demgemäss wäre also Kant in Bezug auf die Raumvorstellung Nativist, Locke hingegen Empirist gewesen.

Dass aber irgend eine Vorstellung wirklich angeboren sei, dass irgend eine Vorstellung im werdenden Kinde von selbst mit dem Werden auftauche, wird heute von Niemandem ernstlich vertheidigt. Wenn man heute sagt, die Raumvorstellung sei angeboren, so meint man, wir besässen die angeborne Fähigkeit durch gewisse Erregungen des Hirns ohne alle Uebung die Raumvorstellung zu erlangen. In diesem Sinne — bemerkte ich schon früher — liesse sich wenn auch nicht ganz zwanglos der Terminus „a priori“ (Kant) deuten.

In diesem Sinne bedient man sich jetzt des Wortes „ursprünglich“. Ursprüngliche Vorstellungen, sagt man also, sind solche, welche wir kraft einer angebornen Fähigkeit ohne alle vorhergegangene Uebung auf die erste genügende Erregung hin erlangen. Farbe ist also eine ursprüngliche Vorstellung. Das braucht man nicht zu üben. Ein operirter Blindgeborner nimmt die Farbe sofort wahr, wenn gleich er erst lernen muss, welche Farbe mit dem Worte „roth,“ welche mit anderem Namen belegt wird.

So wird also jetzt nicht mehr gefragt, ob die Raumvorstellungen angeboren, sondern ob sie ursprünglich seien. Diejenigen andererseits, welche die Ursprünglichkeit läugnen, behaupten, dass wir zu dieser Vor-

stellung nicht durch die erste genügende Erregung, sondern durch Uebung gelangen.

Unter den Vertretern der zuletzt genannten Behauptung müssen wir vor allen Herbart nennen. Seine Theorie lautet, wie folgt[1]: Wenn wir eine Flächenwahrnehmung durch den Gesichts- oder Tastsinn machen, so bewegen wir das Auge oder den Finger. Durch diese Bewegung bekommen wir eine Reihe von aufeinander folgenden Vorstellungen; wenn wir das Auge oder den Finger dann rückwärts bewegen, so treten die sämmtlichen Vorstellungen wieder hervor. Diese Aufeinanderfolge von Qualitäten, welche so schnell geschieht, dass sie den Eindruck des Gleichzeitigen machen kann, das ist der Raum.

Uebereinstimmend mit (aber, wie ich aus einer mündlichen Mittheilung weiss, ganz unabhängig von) Herbart, hat Brücke[2]) eine Theorie der Tiefenwahrnehmung aufgestellt. Dieser Theorie zufolge gelangen wir zur Kenntniss der dritten Dimension dadurch, dass wir eine Reihe hinter einander gelegener Punkte durch den Wechsel in der Convergenz beider Augen rasch nach einander fixiren, die zeitlich getrennten Sinneswahrnehmungen mit einander verschmelzen lassen, und so aus dem Nacheinander zur Vorstellung eines Hintereinander gelangen.

Die Bewegungstheorie tauchte unabhängig von den Deutschen in der Schule der schottischen Philosophen auf und wird jetzt am umfassendsten durch Alexander Bain[3]) vertreten. Bain's Theorie lautet wie folgt: Die Empfindungen, welche mit der Contraction der Muskeln verbunden sind, werden von uns hinsichtlich ihrer Intensität und ihrer Dauer unterschieden. Die Intensität des Muskelgefühls gibt uns den Begriff von Kraft, das andere Moment hingegen, das Dauergefühl, gibt uns die Vorstellung der Zeit. Die Dauer der Bewegungsempfindungen gibt uns die Vorstellung der Ausdehnung. Insoweit es die Augenbewegungen betrifft, associiren wir die Vorstellung der Ausdehnung, welche uns aus diesen Bewegungen resultirt, mit den Gesichtswahrnehmungen. So kommt es also, dass die Vorstellungen von Farbe und Ausdehnung associirt sind. Ebenso werden die Tastvorstellungen mit den Bewegungsvorstellungen associirt, welche aus dem tastenden Theile (Finger, Lippen u. a.) stammen.

Die empiristische Theorie lautet also in Kürze: Wir gelangen zu der Vorstellung von der Ausdehnung durch das Muskelgefühl, respec-

[1]) Psychologie als Wissenschaft. Herbart. Hartenstein's Ausgabe Bd. VI.
[2]) Müller's Archiv. 1841.
[3]) The senses and the intellect. 2. Aufl. 1864.

tive durch das Gefühl von der Muskelbewegung, und wir verbinden diese Vorstellung mit den Wahrnehmungen von den Qualitäten der Materie.

Unter den Physiologen haben Joh. Müller und in neuerer Zeit Hering und unter den Psychologen in neuerer Zeit Stumpf die entgegengesetzte Hypothese vertreten, die Hypothese nämlich, dass uns die Raumvorstellung ursprünglich gegeben sei.

Stumpf stützt sich hierbei auf ein Argument, welches Berkeley in die Wissenschaft eingeführt hat.

Berkeley[1]) sagte: Ich bitte einen Jeden nachzudenken, ob er die Ausdehnung und Bewegung eines Körpers ohne alle anderen sinnlichen Qualitäten denken könne. Ich für meine Person sehe es deutlich, dass es nicht in meiner Macht steht, eine Idee eines ausgedehnten und bewegten Körpers zu bilden, ohne ihm zugleich eine Farbe oder andere sinnliche Qualitäten zuzuschreiben.

Berkeley hat also angenommen, dass die Vorstellung von der Ausdehnung und die Vorstellungen von den anderen sinnlichen Qualitäten unzertrennlich associirt seien. Berkeley schloss aus dieser Annahme, dass auch die Ausdehnung gleich der Farbe — nur eine Qualität der Vorgänge in unserem Geiste sei, nur in unserem Geiste existire.

Kant war über die Association anderer Meinung. „Lasset von eurem Erfahrungsbegriffe eines Körpers Alles, was daran empirisch ist, nach und nach weg: Die Farbe, die Härte oder Weiche etc., so bleibt doch der Raum übrig, den er einnahm“[2]).

Kant deutete hier also an, er könne sich die Ausdehnung ohne Farbe und ohne jede sinnliche Qualität vorstellen. Ergo, sagte Kant, ist uns der Raum nicht, wie die sinnlichen Qualitäten, durch die Erfahrung gegeben.

In neuerer Zeit hat nun Stumpf[3]) wieder das Argument von Berkeley aufgenommen. Ich kann mir, sagte Stumpf, keine Farbe ohne Ausdehnung und keine Ausdehnung ohne Farbe denken. Wenn ich in der Vorstellung die Ausdehnung auf Null reducire, wird auch die Farbe der Ausdehnung Null. Ergo, sagte Stumpf, ist die Vorstellung von der Ausdehnung ursprünglich, wie die Vorstellung von der Farbe. Sowie man die erste Farbe empfindet, stellt man sie auch ausgedehnt vor.

---

[1]) l. c. pag. 26.

[2]) Einl. z. Kritik d. r. Ver.

[3]) Ueber den psycholog. Ursprung der Raumvorstellung. Leipzig. Hirzel 1873.

In diesem Stücke stimmte die Aussage mit derjenigen von Hering überein, der seine Argumente dem Gebiete der Psychophysik, respective der physiologischen Optik entlehnte.

5. Bevor ich auf diese Discussion weiter eingehe, will ich bemerken, dass ich mich in Bezug auf die Association, soweit es meine Selbstbeobachtung betrifft, Berkeley und Stumpf anschliessen muss. Ich will der Bequemlichkeiten wegen von den sinnlichen Qualitäten nur die Farbe in Betracht ziehen, weil sich die sehenden Menschen die Ausdehnung in der Regel nach dem optischen Bilde vorstellen.

Bei Blinden ist das wohl anders. Ich habe mit einem Blindgebornen gesprochen, welcher von Farbe, von Licht, von Hell und Dunkel gar keine Vorstellung hatte. Unter Dunkel, sagte dieser Mann, stelle er sich etwas vor, wobei die sehenden Menschen traurig sind. Nun frug ich den Blinden nach dem Wuchse (der Länge) des Hausinspectors. Er antwortete richtig: mittlere Statur. Auf meine weitere Frage, wie er dies wissen könne, da er den Inspector nicht abgetastet habe, antwortete er, dass er dies aus der Höhe beurtheile, von welcher die Stimme zu ihm dringe; ebenso habe er eine Vorstellung von der Grösse der Säle nach der Resonanz der Stimmen in denselben.

Eine Vorstellung von der Ausdehnung ohne Farbe ist also zweifellos möglich.

Den gesehenen Raum ohne jede Farbe (nicht schwarz und nicht weiss und nicht anders gefärbt) kann ich mir aber nicht vorstellen.

Zu dem gleichen Resultate führt die Betrachtung. Sehen ist ja gleichbedeutend mit Farbensehen, zumal jedes Licht eine Farbe hat.

Eine gesehene Ausdehnung ohne Farbe bedeutet daher so viel, wie eine gesehene Ausdehnung, die nicht gesehen wird.

Das von Kant gebrachte Argument, dass man sich von dem Körper alle sinnlichen Qualitäten, nur nicht die Ausdehnung, wegdenken könne, ist also hinfällig.

Aber auch die Schlüsse, welche Berkeley, und die, welche Stumpf aus der Unzertrennlichkeit jener Association gezogen haben, stehen gleichfalls nicht fest.

Denn Berkeley wie Stumpf haben aus der Unzertrennlichkeit den Schluss gezogen, dass wir zu der Vorstellung von der Ausdehnung in derselben Weise gelangen, wie zu der von der Farbe; und das ist, wie ich sofort zeigen werde, falsch. In dieser Richtung lag die bessere Erkenntniss auf Seite Kant's. Kant hat in der Raumvorstel-

lung etwas entdeckt, was kein Philosoph vor ihm gekannt, und was, wie ich meine, bis allher nicht verstanden worden ist.

Meine Argumente für diesen Ausspruch lauten, wie folgt:

Der Ort des Geschehens ist in jeder wie immer gearteten Vorstellung enthalten; nicht aber die Farbe.

Die Farbe (als eine sinnliche Qualität) hängt von der Natur des Nerven ab, durch den wir die Nachricht bekommen. Wenn wir den Körper tasten, so erlangen wir von ihm gar keine Farbenvorstellung. Der Ort der Wahrnehmung ist aber von der Natur des Nerven, durch welchen wir sie machen, ganz unabhängig, er ist in jeder Vorstellung enthalten.

Wir gelangen also zu der Kenntniss der Orte in anderer Weise, wie zu der, der Farbe. Der Ort des Wahrnehmens ist eine subjective Bedingung aller Sinnlichkeit, die Farbe hingegen nicht.

Dieser Satz nun ist schon von Kant, wenn auch in etwas anderer Fassung ausgesprochen worden.

Kant hat aber die Ortsvorstellung noch nicht von der Raumvorstellung geschieden und darin liegt die Quelle vieler Missverständnisse.

Kant hat gesagt: Raum sei die subjective Bedingung aller Sinnlichkeit.

So konnte also Herbart glauben, er habe mit seiner Theorie Kant widerlegt. Das ist aber nur theilweise der Fall. Herbart, Brücke und die Philosophen der schottischen Schule, haben nur zu der Lehre von der Raumvorstellung etwas Neues hinzugefügt, was Kant noch entgangen war. Sie haben hinzugefügt, wie wir zu der Vorstellung kommen, dass die Orte ausgedehnt sind. Das war aber nur ein Corollar zu der Lehre Kant's, nicht eine Widerlegung. Denn wie schon Mahaffy und Stumpf[1]) dargethan haben, kann man durch Aneinanderreihen allein nie zu der Vorstellung des Raumes kommen. Man muss etwas haben, was man aneinanderreiht, man muss die Elemente haben, aus deren Aneinanderreihung der Raum entsteht.

Die Uebungs- (oder empiristische) Theorie von Herbart ist also allein ebensowenig ausreichend, wie es die Kant'sche Theorie ist.

Ich glaube nun Beweise dafür aufbringen zu können, dass beide Theorien vereint werden müssen.

Dass uns die Vorstellungen von einem Orte im Centrum und von Orten in der Peripherie ursprünglich gegeben sind, habe ich schon früher erwiesen. Aber in der Vorstellung des Ortes ist nicht nothwendig die

---

[1]) cit. nach Stumpf. l. c.

Vorstellung von der Ausdehnung gegeben. Wir stellen uns das Bewusstsein ohne jede Rücksicht auf Ausdehnung vor, trotzdem uns sein Ort bekannt ist. Wir wissen auch genau den peripheren Ort, wo wir Töne hören, und dennoch stellen wir uns auch die Töne nicht ausgedehnt vor.

Nun fällt aber entscheidend der Umstand in die Wagschale, dass wir uns gerade jene Orte ohne Ausdehnung vorstellen, deren Kenntniss wir durch Organe erlangen, die mit der Umgebung unverschiebbar verbunden sind. Die Hirnrinde ruht unbeweglich unter der Schädeldecke, das periphere Ende des Gehörorgans fest und unverrückbar in dem Felsenbein.

Andererseits stellen wir gerade jene Orte als ausgedehnt vor, deren Kenntniss wir durch mit Muskeln versehene, bewegliche Endapparate erlangen. Wir stellen uns das Gesehene und Getastete ausgedehnt vor, nicht aber das Gehörte.

Der Umstand also, dass wir uns einen Ort ohne Ausdehnung vorstellen können, beweist, dass die Einrichtung, durch welche wir den Ort erkennen, nicht nothwendig zur Erkenntniss der Ausdehnung führe. Es ist daher anzunehmen, dass wir diese Kenntniss durch besondere Einrichtungen erlangen, durch Einrichtungen, welche im Gehörorgane und in der Hirnrinde fehlen.

Der Umstand ferner, dass wir uns gerade jene Orte ausgedehnt vorstellen, die wir durch bewegliche Apparate wahrnehmen, macht es wahrscheinlich, dass diese andere Einrichtung in den Bewegungsapparaten liege.

Es ist also wahrscheinlich, sage ich, dass wir in den Vorstellungen von Orten die Raumelemente besitzen, welche, mit der Vorstellung von der Bewegung associirt, uns die Raumvorstellung geben. Mit anderen Worten, dass die Raumvorstellung aus einer Reihe von Erfahrungen, das heisst durch Uebung gewonnen wird.

Ursprünglich hingegen dürfte man die Ortsvorstellung nennen.

Aber der Ausdruck ursprünglich ist hier nicht erschöpfend genug; denn auch die Farbe ist ursprünglich, dennoch aber nicht in jeder Vorstellung enthalten. Ich würde daher lieber mit Kant sagen: „Ort“ ist eine subjective Bedingung aller Sinnlichkeit, aller Wahrnehmungen.

Siebenundzwanzigste Vorlesung.

1. Bei gesunden Menschen treten Sinnestäuschungen in der Regel nur auf während des Schlafes als Traumbilder, oder während des Einschlafens als Hallucinationen. Viele Menschen schlafen zwar (des Besonderen um die gewöhnliche Schlafenszeit) ohne jede Hallucination ein. Bei Menschen hingegen, die am hellen Tage sitzend einschlafen, etwa bei einer Predigt, bei einer Vorlesung, während einer Fahrt, gehen solche Täuschungen dem wirklichen Schlafe nicht selten voraus.

Nach meinen Erinnerungen könnte ich solche Hallucinationen, etwa wie folgt, schildern: Ich hatte die Augen noch offen. Ich sah die helle Tagesbeleuchtung. Ich hörte noch die Stimme des Vortragenden. Da tauchten Gestalten auf. Sie fielen förmlich in das Gesichtsfeld hinein. Plötzlich sank der Kopf nach vorne, ein Ruck, und mit einem Schlage waren sie verschwunden. Nun hörte ich wieder eine Weile zu. Die Gestalten kamen wieder. Nicht gerade dieselben, wie früher, aber ich sah sie wieder bei hellem Tageslicht, bis ein neues Kopfnicken sie in die Flucht trieb. Dieses Spiel pflegte sich mehrmals zu wiederholen, bis entweder tiefer Schlaf oder volles Erwachen eintrat.

Sobald der Schlaf eintritt, hat die Hallucination ein Ende. Wenn dann noch Sinnestäuschungen auftauchen, so werden sie in Traumvorstellungen eingetragen.

Die Hallucinationen lassen sich übrigens auch künstlich durch den Genuss narkotischer Substanzen wie z. B. Opium, Haschisch einleiten.

Wenn ich selbst gelegentlich zu Heilzwecken etwa 0·015 Opium zu mir nehme und mich ruhig mit geschlossenen Augen hinlege, so fangen die Hallucinationen alsbald an, und ich bin dann in der Lage, sie auch förmlich zu beobachten. Das Auftauchen der Gestalten ist zwar in der Regel sehr dunkel; an die Gestalten selbst und an ihr Schwinden kann ich mich aber unmittelbar, nachdem sie entschwunden, zumeist sehr gut erinnern.

Nach Aussagen von Menschen, die lange Zeit hindurch mit Atropin behandelt worden sind, darf angenommen werden, dass sie in Folge des Atropins bei hellem Tage im ganz wachen Zustande hallueiniren. Ich erinnere mich an einen jungen Mann, der (nach langem Atropingebrauche) einmal bei der Krankenvisite plötzlich die Klage erhob, dass ihm gegenüber eine Gestalt sitze, die ihn verhöhne.

Bei gewissen krankhaften Zuständen des Nervensystems treten ähnliche Erscheinungen von selbst, d. h. ohne jede Giftwirkung, in Folge der Krankheit auf. Gewisse Kranke äussern sich nämlich darüber, dass sie Gestalten sehen, Stimmen hören, dass sie Dinge riechen, schmecken oder auch tasten, deren reale Ursache in der Aussenwelt den Aerzten unerweislich ist.

Endlich gibt es Menschen, die angeblich im ganz gesunden und wachen Zustande zu hallueiniren pflegen, ja (wie Joh. Müller u. A. von sich selbst berichten) willkürlich hallueiniren können.

Der Unterschied zwischen den Traumbildern und den Hallucinationen während des Einschlafens ist, insoweit ich mich auf Wahrnehmungen an mir selbst stützen darf, sehr ausgeprägt.

a) Im Traume wechselt die Scene, meine eingebildete Lage wird eine andere; ich bin eine Person, die so denkt und handelt, als wenn ich von meiner dermaligen Umgebung gar nichts wüsste. Ich bin also den Sinneseindrücken, welche die Umgebung auf mich übt, entrückt; die Sinne sind, wie das schon A. Mayer[1]) bemerkt hat, abgesperrt. Die äusseren Eindrücke gelangen nicht in mein Sensorium, d. h. ich schenke ihnen keine Aufmerksamkeit; und wenn ich einzelne Eindrücke doch wahrnehme, so beute ich sie für meine neue Lage aus, ich deute sie falsch.

b) Der Traum besteht nicht einzig und allein aus Täuschungen. Wenn ich mich im Traume von einem Räuber überfallen glaube und mich fürchte, so ist das Bild des Räubers und somit das Motiv zur Furcht wohl eine Täuschung; die Furcht aber, die sich daran knüpft, ist real; die ist keine Täuschung; ich fürchte mich wirklich, und fürchte mich in der Regel noch nach dem Erwachen, nachdem die Traumbilder geschwunden sind.

c) Im Traume reihen sich die Vorstellungen aneinander, wenngleich (in der Regel) in anderer Anordnung und in anderer Complication, wie im wachen Zustande. Man denkt also im Traume, man speculirt,

[1]) Die Sinnestäuschungen. Wien. Braumüller. 1869.

dichtet, wenn auch die Früchte des Denkens nach dem Erwachen unbrauchbar erscheinen.

Für die Hallucination gilt das Alles nicht.

a) Wenn die Hallucinationen anfangen, sinkt, wie ich schon bemerkt habe, meine Aufmerksamkeit. Ich kann den Augenblick des Auftretens der Truggestalten nicht leicht fixiren. Dennoch bleibe ich über meine Lage orientirt. Wenn die Hallucination schwindet, weiss ich, dass ich Truggestalten gesehen habe; aber ich weiss, dass ich es von der Lage aus gesehen habe, in der ich mich wirklich befinde.

b) Während der Hallucination (des Besonderen in der Opiumnarkose) schenke ich meinem Zustande keine oder nur sehr geringe Aufmerksamkeit. Ich erschrecke nicht selten, wenn die Hallucination schwindet, aber so lange sie andauert, bin ich ganz theilnahmslos; Furcht, Freude, Zorn, oder sonst welche auffällige Stimmungsrichtungen sind ganz ausgeschlossen.

c) Endlich ist während des Hallucinirens vor dem Einschlafen auch mein Denken unterdrückt. Wenn ich Gestalten hallucinire, und das ist bei mir Regel, so sehe ich die Bilder vor mir, verhalte mich zu ihnen aber ganz theilnahmslos, etwa wie eine sehende Maschine.

Diese Unterschiede rechtfertigen es also, die Traumbilder während des Schlafes und die Hallucinationen im Allgemeinen von einander zu sondern.

Beiden gemeinsam sind die Trugbilder, aber die Art ihrer Verwerthung, die Art ihrer Verknüpfung mit anderen Inhalten des Bewusstseins, ist verschieden.

Dieser Unterschied ist aber allerdings nicht immer ausgeprägt. Bei sehr unruhigem Schlafe treten nicht selten Truggestalten auf, die zum Theil den Charakter der Hallucinationen, zum Theil den der Träume haben.

Insoweit es die Berichte von Menschen betrifft, welche im wachen Zustande halluciniren, so darf auch vermuthet werden, dass sie die Truggestalten in ihr der Umgebung angepasstes Denken eintragen. Ja bei einzelnen Geisteskranken werden andererseits die Truggestalten im wachen Zustande so ausgewerthet, wie es bei normalen Menschen im Traume der Fall ist.

Man pflegt die Sinnestäuschungen (nach Esquirol) auch einzutheilen in Hallucinationen (im engeren Sinne) und in Illusionen.

Illusion nennt man die Täuschung dann, wenn sie durch irgend ein Object der Aussenwelt wachgerufen wird. Wenn man also z. B. an-

geregt durch den Druck, welchen ein enges Kleid (während des Schlafens) übt, sich von eisernen Fesseln umschnürt träumt; wenn ein Kranker z. B. seinen papiernen Hut für eine goldene Krone hält, so soll man diese Sinnestäuschungen als Illusionen bezeichnen.

Lazarus unterscheidet überdies noch eine besondere Form von Täuschungen unter dem Namen Vision[1]).

Dem Visionär sollen eben jene Truggestalten auftauchen, die in seine Vorstellungsreihe, in sein Denken hineinpassen.

Insofern wir im Traume denken, und es ungewiss ist, ob sich die Truggestalten zu der bereits aufgetauchten Erinnerung gesellen, so bleibt es fraglich, ob nicht auch die Traumbilder in diese Reihe gehören. Die Geister, welche uns die Dramatiker auf der Bühne vorführen, sind jedenfalls der dichterische Ausdruck der Vision.

Meine Hallucinationen während des Einschlafens verhalten sich ganz anders. Die Truggestalten knüpfen an das, was ich vorher gedacht, gar nicht an; sie sind (nach dem Volksausdrucke) wie aus den Wolken gefallen.

2. Für die Theorie der Sinnestäuschungen kommen alle diese Eintheilungen kaum in Betracht.

Hier richtet sich die Frage hauptsächlich nach der Ursache der Täuschung. Warum sehe ich im Traume Gestalten, höre ich Stimmen, kurz warum nehme ich im Traume etwas wahr, was mir nach dem Erwachen als ein Trug erscheint.

Ich werde mich bei der folgenden Erörterung vorerst nur mit Truggestalten beschäftigen, also mit Täuschungen im Gebiete des Gesichtssinns, weil ich diese als die bekanntesten voraussetzen darf, und weil sich die thatsächlichen Stützen der Theorie zumeist auf diese beziehen.

So viel lässt sich vor Allem mit Sicherheit aussagen, dass diese Gestalten Erinnerungsbilder enthalten. Was ich im Traume oder im Hallucíniren sehe, ist zwar häufig so phantastisch combinirt, wie ich es in Wirklichkeit nie gesehen und im wachen Zustande vorher nie vorgestellt hatte. Aber die Theile des phantastischen Bildes sind immer der Erinnerung entnommen.

Wir können daher sagen, beim Auftauchen der Truggestalt ist die Erinnerung, respective die Hirnrinde als das Terrain der Erinnerungen, thätig.

---

[1]) Zur Lehre von den Sinnestäuschungen. Berlin. 1877.

Die Theorie, welche ich früher über die Motive der Realität vorgetragen habe, macht es aber unwahrscheinlich, dass die Erinnerung allein zu einer Trnggestalt werden sollte. Denn ich habe ja gezeigt, dass wir eine Wahrnehmung nur dann für real halten, wenn Vorgänge an dem peripheren Ende des Nerven in unser Bewusstsein dringen, also wenn an den peripheren Nervenenden in Wirklichkeit etwas vorgeht.

Das trifft aber für die blosse Erinnerung nicht zu.

Ich will diese Betrachtung noch durch ein Beispiel klären. Wenn ich in die Sonne sehe und dann die Augen schliesse, sehe ich die Nachbilder der Sonne immer noch in der Aussenwelt, und ich sehe sie so lange, als in Folge der Nachwirkung des Sonnenlichts in den Augen etwas vorgeht. Einige Stunden später kann ich mich an das Bild der Sonne und an das Nachbild erinnern, aber das Plastische ist verschwunden. Ich sehe die Bilder nicht mehr in der Aussenwelt, bis ich nicht etwa wieder in die Sonne blicke, das Auge wieder reize, und daselbst einen Vorgang anrege.

Ein Erinnerungsbild allein, sagt also diese Theorie, wird nie plastisch; es kann sich daran nie die Vorstellung knüpfen, dass etwas ausser dem Centrum des Bewusstseins vorgehe, so lange nicht periphere Nerven erregt sind.

Nachdem ich mir diese Theorie klargemacht und in ihren Grundzügen auch veröffentlicht hatte, ging ich in eine Blindenanstalt, um mich durch Aussagen der Blinden über die Sachlage zu orientiren.

Bei vielen Blinden sind ja die Augen buchstäblich geschwunden. An den Leichen von Menschen, die im Leben vollkommen blind waren, findet man sogar die Sehnerven bis ans Hirn heran geschwunden, respective in eine Masse umgestaltet, die keine Sehnervenfasern mehr enthält.

Wie verhalten sich also die Träume des Blinden?

Einmal wurde schon u. z. von G r u i t h u i s e n im Beginne unseres Jahrhunderts behauptet, dass die Blinden keine Gesichtsträume hätten; dieser Behauptung ist aber widersprochen worden.

Die Aussagen, welche ich nun von Blinden gehört habe, stimmen zu den Forderungen der Theorie so vollkommen, als es überhaupt erwartet werden kann.

Ein Blindgeborner sagte mir, er wisse, dass man von hell und dunkel spreche, und er mache sich darüber verschiedene Gedanken, aber vorstellen könne er es sich nicht, er träume auch nie von derlei Dingen.

Ein Blinder im Alter von 18 Jahren, der das Sehvermögen im ersten Lebensjahre fast vollständig verloren hatte, bis in's 7. Jahr hinein

aber noch hell und dunkel unterscheiden konnte und dann jede Lichtempfindung verlor, äusserte sich wie folgt: Er erinnere sich noch ganz deutlich an seine Kinderjahre, an seine Empfindungen von Licht und Dunkel. Jetzt aber sei bei ihm jede Empfindung von Dunkel erloschen. Er träume weder von Dunkelheit noch von Farben. In seinen Träumen sind nur Worte und Getastetes enthalten.

Analoge Aussagen habe ich von andern Blinden vernommen.

Eine Reihe von Jahren (10 bis 20 Jahre) nach dem völligen Erblinden dauern die Vorstellungen von Farben und Gestalten in den Träumen noch fort. Allmälig fangen Hör- und Tastvorstellungen an in den Träumen zu überwiegen, bis endlich alle Gesichtsträume erlöschen.

Mit diesen Aussagen scheint mir das Fundament der Theorie der Sinnestäuschungen mit einiger Wahrscheinlichkeit gesichert zu sein.

Ohne periphere Nerven, respective ohne Function derselben, lautet die Theorie, ist keine Sinnestäuschung möglich.

Meynert hat die Ursache der Truggestalten in einer Hemmung des Vorstellungslebens gesucht und Beispiele dafür aufgebracht, dass Hallucinationen eher dann auftreten, wenn das Gehirn erschöpft ist, als wenn es normal oder abnorm stark erregt ist.

Mit diesen den Krankenbeobachtungen entnommenen Beispielen stimmt auch die Erfahrung überein, dass die Truggestalten dann auftauchen, wenn wir einschlafen, wenn die Vorstellungen erlahmen, wenn unsere Aufmerksamkeit abnimmt. Diese Beobachtungen stimmen ferner auch mit meiner Theorie überein. Je niedriger das Vorstellungsleben, um so leichter können die Vorgänge in den peripheren Nerven das Uebergewicht erlangen.

Damit sei indessen nicht gesagt, dass die Truggestalten nur dann auftauchen, wenn das Hirn (die Vorstellungssphäre) erschöpft ist. Bei der Vision könnte das anders sein, hier könnten die Erinnerungen vielleicht sehr lebhaft werden.

Meine Theorie fordert nur, dass die Hallucinationen dann auftreten, wenn das Bewusstsein von Vorgängen an Orten in der Peripherie in den Vordergrund tritt. Dieses Ueberwiegen kann natürlich leichter stattfinden, wenn die Vorstellungen wenig lebhaft sind, sie sagt aber nicht, dass dies bei lebhaften Vorstellungen unmöglich sei. Es bedarf in diesen Fällen eben nur noch lebhafterer Vorgänge in der Peripherie.

Bei einigen Kranken mit Gehörshallucinationen hat Jolly vor Kurzem in der That eine hohe Empfindlichkeit (Hyperästhesie) der Hörnerven gefunden. Ein Fund, welcher der Theorie, wie ich sie hier

entwickelt habe, durchaus günstig ist. Wenn der Nerv sehr reizbar ist, dann können auch geringere innere Reize ausreichen zu der Täuschung, als wäre der Hörnerv wirklich von aussen erregt.

3. Ich habe bis jetzt dargethan, welche Theile des Nervensystems functioniren müssen, um das Auftauchen der Truggestalten möglich zu machen. Nunmehr muss noch die Frage beantwortet werden, was diese Function veranlasst.

Die Antwort auf diese Frage ist an und für sich leicht gegeben. Die Nerven sind immer, wenn auch in mässigem Grade erregt, und zwar durch chemische Processe, welche in ihnen immer im Gange sind. Wenn wir hallucininiren, wenn unsere peripheren Nervenenden ohne äussere Ursache dennoch intensiv erregt werden, so müssen es die inneren Ursachen oder die inneren Reize, es muss der innere Chemismus sein, welcher den Reiz bewirkt.

Solange unsere peripheren Nerven im wachen Zustande von äusseren Objecten erregt werden, und solange wir diesen Reizen genügende Aufmerksamkeit schenken, sind diese inneren Reize, an die wir ohnehin gewöhnt sind, wirkungslos. Anders, wenn wir uns zur Ruhe begeben.

Wenn wir schlafen wollen, trachten wir in der Regel die äusseren Reize herabzusetzen. Wir verdunkeln den Raum und sistiren Geräusche; wir befreien uns ferner von drückenden Kleidungsstücken und schützen die Haut vor Kältereizen; endlich bringen wir uns in eine (horizontale) Lage, bei welcher möglichst viele Muskeln ruhen können.

In einem von Strümpell[1]) beobachteten Krankheitsfalle von totaler Unempfindlichkeit der Haut, der (der Untersuchung zugängigen) Schleimhäute, der Muskeln, der Geruchs- und Geschmacksorgane, des rechten Auges und linken Gehörorganes konnte der Schlaf leicht eingeleitet werden. Es genügte hiefür das linke Auge zu verbinden und das rechte Ohr zu verstopfen.

Wenn wir nun vollends einschlafen, so ruhen die sinnlichen Wahrnehmungen vollkommen. Der Schlafende weiss nichts von seiner Umgebung. Er fühlt nicht das Bett, nicht die Bettwärme, er hört nicht das Ticken der Uhr, kurz er ist, wie ich schon früher bemerkt habe, der Sinnenwelt verschlossen.

Dass nun der von aussen her unerregte, also relativ ruhende Nerv für die inneren Reize leichter empfänglich wird, ist durchaus begreiflich.

---

[1]) Pflüger's Archiv Bd. XV, p. 593.

Ich könnte noch eine Reihe anderer Motive dafür aufführen, dass die peripheren Nerven beim Einschlafen leichter erregbar sind; aber es knüpfen sich daran noch so viele unerklärte Momente, dass ich es für rathsamer halte, diese Discussion vorläufig abzubrechen.

Einer Hypothese von Lazarus und Hagen will ich indessen noch Erwähnung thun, da sie mir plausibel erscheint, und ich sie übrigens für geeignet halte, einen Einblick in die Fragen zu gestatten, die noch zu lösen sind.

Hagen[1]) nahm an, dass bei der Hallucination von dem innersten Centrum (vom Bewusstsein) Reize ausgehen, und dass von da aus die Nerven bis an ihr peripherisches Ende hin erregt werden.

Während also die Sinnlichkeit in der Regel so entsteht, dass ein peripheres Ende des Nerven erregt wird und die Erregung sich von da zum Centrum fortpflanzt, soll nach Hagen bei der Hallucination das Umgekehrte stattfinden.

Lazarus gibt derselben Annahme nur für die Vision Raum.

Ich habe Ihnen aber schon früher gesagt, dass die Hallucination (im wachen Zustande) eher der Vision (Lazarus) entspreche als unseren phantastischen Hallucinationen vor dem Einschlafen.

Die Hypothese bezieht sich also, können wir sagen, auf eine gewisse Form der Hallucinationen, die wir (seien sie normal oder krankhaft) nicht unpassend als Visionen bezeichnen können.

Da sich nun in diesen Formen angenommener Maassen die Täuschung zu Erinnerungen hinzugesellt; da demgemäss die Erinnerung als eine Function der Hirnrinde primär, die Truggestalten aber secundär auftauchen: so ist hier die genannte Hypothese plausibel.

Wir müssen uns demgemäss die Sache wie folgt vorstellen. Es tauchen in dem Hirn Vorstellungen auf; wenn sich die peripheren Nerven in dem geeigneten Zustande befinden, werden sie miterregt, und an diese Miterregung knüpft sich die Täuschung.

Nach Andeutungen, die sich bei Hagen sowohl wie bei Lazarus finden, könnte man sich vorstellen, dass schon bei den normalen Erinnerungsbildern (wenn also die Erregungen in der Hirnrinde von Zelle zu Zelle verlaufen) ein Theil der Erregungen auf die peripheren Nerven abfliesst. Durch dieses Abfliessen, also durch die Theilnahme der peripheren Nerven, würden die Erinnerungen eine gewisse Plastik erlangen; eine Plastik, die zu einem bestimmten Grade gesteigert zur Sinnestäuschung führt.

---

[1]) Allgem. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1868.

Zur besseren Versinnlichung dieser Hypothese will ich noch einmal das Gleichniss mit dem Wasserbassin und den daraus hervorgehenden Röhren und Tabakspfeifen (von pag. 498) anziehen. Wenn ein Steinchen in eine Tabakspfeife fällt, so entsteht eine Welle, die sich in das Bassin hinein fortpflanzt. Das sei, sagte ich, das Bild der directen Nachricht von aussen. Wenn in dem Bassin Wellen ablaufen, ohne von aussen angeregt zu werden, so sei dies mit dem Auftauchen der Erinnerung verglichen.

Nach den genannten Hypothesen sollen nun Erinnerungen plastischer werden, wenn sich die Wellen vom Bassin in die Röhren hinein fortsetzen. Die Erinnerung soll zur Truggestalt werden, wenn die fortgepflanzten Wellen unter günstigen Bedingungen sich bis in die Tabakspfeife fortsetzen, und dort eine Bewegung entsteht, ähnlich derjenigen, die durch das Einfallen eines Steines bewirkt wird.

Achtundzwanzigste Vorlesung.

1. Das Gesammtbewusstsein trägt ein Merkmal an sich, welches in unserer Sprache am besten mit dem Worte Stimmung ausgedrückt, gelegentlich auch als Laune bezeichnet wird.

In jedem Vorstellungscomplexe ist, wie ich zeigen werde, eine Stimmung enthalten, gleich wie in ihm Zeit und Ort des Geschehens enthalten sind.

Im Zustande der Gesundheit achten wir aber häufig auf unsere Stimmung nicht, gleich wie wir auch auf die Organgefühle nicht achten. Diesen Zustand können wir wieder als die Mittellage bezeichnen.

Von der Mittellage aus kann die Stimmung nach drei Richtungen variiren: sie kann eine heitere oder düstere oder zornige sein.

Die Stimmung wird zweifellos von den Localgefühlen beeinflusst. Die Summe der Nachrichten, welche wir von unseren peripheren Nerven erhalten, trägt, wie ich schon früher dargethan habe, zum Aufbau des „Ich" bei und regulirt so auch die Stimmung. Insofern wir aber auf die einzelnen Nachrichten in der Regel nicht achten, bleibt auch ihr Beitrag zur Stimmung unbeachtet. Aufmerksamkeit erregt dieser Beitrag erst dann, wenn sich ein Localgefühl besonders aufdrängt.

Ein lebhaftes Localgefühl kann die ganze Stimmung beeinflussen. Menschen, die bei tiefer Verstimmung in ein warmes Bad treten, wissen zwar sehr genau zu sagen, dass sie trotz des angenehmen Bades in ihrer unangenehmen Stimmung verharren; dennoch macht sich, wie ich den Aussagen verschiedener Menschen entnehme, eine Wirkung bemerklich. Während eines angenehmen Bades wird die unangenehme Stimmung weniger peinlich. Viel auffälliger ist der Einfluss, welchen die Musik auf die Stimmung übt; aber die Localgefühle treten hierbei in den Hintergrund; Musikfreunde pflegen auf das Localgefühl in den

Ohren gar nicht zu achten und sehen dann ihre Stimmung als eine directe Wirkung der Musik an.

Wenngleich es aber keinem Zweifel unterliegt, dass die Stimmung von Localgefühlen beeinflusst wird, so steht es doch auch fest, dass Menschen unabhängig von jedem Localgefühl, heiter, trübgestimmt oder zornig werden können. Wenn Jemand die Nachricht erhält, dass seine Stellung erschüttert sei und darüber betrübt wird, so ist das Localgefühl, welches die Worte in den Gehörnerven veranlassen, gewiss nicht das wesentliche Motiv der Betrübniss. Das eigentliche Motiv liegt wo anders, und ich will das zunächst in Bezug auf die heitere und trübe Stimmung darthun.

2. Die Frage, deren Beantwortung uns hier obliegt, richtet sich nach den materiellen Grundlagen der Stimmung, und ich will es versuchen dieser Aufgabe an der Hand von Beschreibungen gerecht zu werden.

Ein armer Familienvater, der angesichts der Entbehrungen seiner Familie vergeblich auf Wege sinnt, die Seinen ernähren zu können, ist verstimmt. Er wird sofort heiter, wenn ihm diese Wege plötzlich bekannt werden, wenn ihn z. B. die Nachricht trifft, dass er durch eine Anstellung, eine Erbschaft oder sonst wie, in den Besitz von Glücksgütern gelangt ist. Ob die Nachricht auf Thatsachen beruht oder nicht, bleibt sich für den Augenblick gleich, wenn er nur daran glaubt, wenn in seinem Gehirn an Stelle des schweren Sinnens ein sogenanntes Luftschloss entsteht.

Wir können das hier geschilderte Einzelbild auch verallgemeinern und sagen: Fruchtloses Sinnen über die Lösung eines Problems (im gemeinen Leben „Sorgen" genannt) bedingt eine trübe Stimmung; die Lösung des Problems aber bringt eine heitere Laune mit sich.

Die Lösung eines Problems implicirt das Auftauchen von Vorstellungen, die vor der Lösung nicht vorhanden waren. Wenn ich mich lange Zeit vergeblich quäle, ein Schloss zu öffnen, und mir nun plötzlich beifällt, wo der Schlüssel zu dem Schlosse liegt, so habe ich das Problem gelöst; gelöst durch das Auftauchen der Erinnerung an den Schlüssel.

Das Auftauchen einer Erinnerung bedeutet aber den Eintritt einer Function. So lange ich mich an den Schlüssel nicht erinnern konnte, muss die Function jenes Theiles, in welchem die Erfahrung von dem Schlüssel deponirt war, gehemmt gewesen sein. Diese Hemmung muss mich verhindert haben, die Kette von Vorstellungen, welche mit dem

Problem begonnen hat, der Einordnung meiner Erfahrungen gemäss, zu Ende zu denken.

An diese Hemmung also, müssen wir sagen, knüpft sich die trübe Stimmung: an die Lösung hingegen, an den Wiedereintritt des Gedankenflusses, die heitere Stimmung.

Wenn ich erfolglos über ein Problem sinne, welches mich nur hie und da beschäftigt, wenn ich also in einer Kette von Vorstellungen gehemmt bin, während tagsüber hundert andere Ketten leicht ablaufen, so ist die Verstimmung wie die Lust, welche sich an die Lösung knüpft, nur gering. Anders, wenn das Problem dominirend wird. Für den Vater der darbenden Familie hat das Problem, Geld zu erwerben, die höchste Bedeutung. Sein ganzes Denken ist diesem Problem zugewendet, während ihm der Zustand seines Gehirns, die Einordnung seiner Erfahrungen die richtige Lösung versagen. Entsprechend der Domination seiner Sorgen, ist auch seine Verstimmung eine tiefe. Ebenso intensiv ist der Umschlag zur Heiterkeit, wenn ihm das Problem durch eine glückliche Nachricht gelöst zu sein scheint, wenn er durch eine äussere Einwirkung jetzt mit Leichtigkeit durchdenkt, was ihm vorher unmöglich schien.

Je dominirender, das heisst, je häufiger und intensiver jene Vorstellungen auftauchen, durch welche der Gedankenlauf gehemmt ist, um so düsterer wird auch die Stimmung.

Im Allgemeinen sind die Menschen des Morgens (nach einem guten genügenden Schlafe) heiterer als Abends. Sehr auffallend ist dies bei Kindern. Die meisten (gesunden) Kinder sind des Morgens, wenn sie vollkommen wach geworden sind, heiter; Abends hingegen, wenn sie über die gewöhnliche Zeit hinaus wach bleiben müssen, werden sie verstimmt.

Menschen, welche von drückenden Sorgen gequält werden, sehen ihren Zustand des Morgens, nach einer gut durchschlafenen Nacht, viel rosiger an, als im Laufe des Tages. Das grösste Gewicht erlangen die Sorgen aber Abends, des Besonderen bei Menschen, die Tags über geistige Arbeit leisten, das Gehirn ermüden, oder wie es in der Sprache der Physiologen ausgedrückt wird, die Erregbarkeit des Gehirns herabsetzen. Die Lösung der Probleme, die ein solcher Mensch des Morgens für leicht möglich hielt, erscheint ihm Abends unausführbar.

In solchen Fällen leistet aber bei vielen Menschen der Alkohol ausserordentliche Dienste. Unter der Einwirkung des Alkohols laufen bei vielen Menschen die Erregungen leichter ab; die Luftschlösser bauen sich gleichsam von selbst auf; irgend ein Erinnerungsbild genügt, um sie zu fundiren.

Bei vielen Menschen dieser Kategorie hat der Alkohol noch andere angenehme Folgen. Ein mässiger Alkoholgenuss des Abends heitert sie auf und verschafft ihnen überdies eine gute Nacht und einen relativ fröhlichen Morgen.

Solche Menschen sagen auch, sie trinken die Sorgen weg, und bilden sich dabei nicht selten zu Säufern heran.

Dass der Alkohol auf den materiellen Zustand des Gehirns einen Einfluss übt, daran ist gar kein Zweifel. Bei Säufern ändert sich der Zustand des Gehirns sogar derart dauernd, dass er noch an der Leiche kenntlich ist.

Die Anheiterung durch den Alkoholgenuss darf als ein Experiment angesehen werden, welches in unzählbaren Fällen immer gleichsinnig ausgefallen ist, als ein Experiment, welches uns zeigt, dass eine Aenderung im Zustande des Gehirns auch eine Aenderung der Stimmung im Gefolge hat.

Indem mich nun die Selbstbeobachtung lehrt, dass unter dem Alkoholgenusse, mit dem Eintritte der Heiterkeit, auch der Gedankenfluss ein rascherer wird, darf ich die Theorie auch, wie folgt, fassen: An einen gewissen Zustand des Gehirns, welcher durch Alkohol gesetzt wird, knüpft sich ein leichterer Gedankenfluss und eine heitere Stimmung.

Ein leichterer Gedankenfluss setzt ein leichteres Functioniren jener Nervenbahnen voraus, welche bei diesen Gedanken mitwirken. Indem wir aber aus den Erfahrungen des täglichen Lebens geschlossen haben, dass wir verstimmt werden, wenn gewisse Vorstellungen nicht auftauchen, wenn also gewisse Nervenbahnen nicht oder ungenügend functioniren, und heiter werden, wenn diese Function wieder erwacht: so wird uns das Alkoholexperiment verständlich. Der Alkohol ändert den Zustand des Gehirns derart, dass Vorstellungen, die früher schwer oder gar nicht aufgetaucht sind, leicht auftauchen: dass die vorhin in ihrem Verlaufe gehemmten Ketten von Vorstellungen leichter abfliessen.

Zu den gleichen Ergebnissen führt die Erfahrung über die Wirkung des Schlafes.

Durch den Schlaf wird der Zustand des Gehirns zweifellos in dem Sinne geändert, dass die Gedanken leichter fliessen. Es geht dies aus der Erfahrung hervor, dass Menschen, welche sich gut ausgeschlafen haben, dann geistige Arbeit leichter verrichten, als Menschen, die schläfrig sind.

Diese Erfahrungen am gesunden Menschen stimmen also darin überein, dass die Stimmung von jenen Zuständen des Gehirns abhängt, welche die Leichtigkeit des Gedankenflusses, die Leichtigkeit der Function bedingen.

Zu analogen Resultaten führen uns die Beobachtungen an kranken Menschen.

Man bezeichnet den krankhaft traurig gestimmten Menschen als Melancholicus, den krankhaft heiter gestimmten Menschen als Maniacus.

Die Irrenärzte bedienen sich der Ausdrücke Melancholie und Manie als Namen von Krankheiten, und streiten auch über die Anwendung der Worte. Auf diesen Streit nehme ich hier gar keine Rücksicht, ebenso wenig auf die Krankheiten, welche solche Namen verdienen. Ich beschäftige mich hier nur mit der einen Erscheinung, mit der krankhaften Stimmung nämlich und den Motiven, welche ihr zu Grunde liegen.

Die krankhafte Stimmung muss nicht nothwendig einer äusseren Veranlassung entbehren. Es gibt Kranke, bei welchen heitere und trübe Stimmungen rasch, im Laufe von Minuten, auf einander folgen; die Kranken verhalten sich dann, wie kleine Kinder. Von der hellsten Ausgelassenheit verfallen sie plötzlich in Thränenausbrüche, um nach einigen Minuten laut aufzulachen. Beobachtet man solche Kranke näher, so erfährt man nicht selten, dass ihre Stimmungen zuweilen von äusseren Umständen angeregt werden. Aber diese Umstände erscheinen uns zu geringfügig, um die Stimmung eines normalen Menschen auch nur im geringsten zu beeinflussen.

Dass in diesen Fällen der Stimmungswechsel von einem krankhaften Zustande des Gehirns abhänge, ist gar kein Zweifel. Solche Erscheinungen treten bei Menschen auf, deren Hirn greifbare (an der Leiche leicht nachweisbare) Veränderungen erlitten hat.

Dass es aber auch in den krankhaften Fällen auf die Geschwindigkeit des Gedankenflusses ankomme, geht aus der Beobachtung solcher Kranker hervor, bei denen die Stimmungen nicht rasch wechseln.

Der traurig Verstimmte ist in seinem Thun und Lassen äusserst langsam, seine Antworten sind schleppend. Richtet man die einfachste Frage an ihn, z. B. wie er heisse, womit er sich beschäftigt habe, so vergehen immer einige Secunden, bis der Kranke die Antwort hervorbringt, die aber an und für sich vollkommen richtig und logisch gegliedert sein kann. Nach dem Gesichtsausdrucke des Kranken sollte man meinen, dass ihm das Hervorbringen dieser Antwort besonders quälend sei, so etwa wie bei Menschen, die ein sie beschämendes Geständniss zu machen haben.

Als den höchsten Grad der Melancholie bezeichnet man den sogenannten Stupor. Stuporöse Kranke liegen eben ganz theilnahmslos da, und es gelingt zuweilen überhaupt nicht, von ihnen irgend eine Antwort zu erhalten.

Der heiter Verstimmte hingegen ist sehr gesprächig. Er ist aufgeweckt, er antwortet rasch und ohne Zögern. Die Probleme, welche er anfasst, denkt er leicht durch. Das Endresultat seines Denkens ist zwar in der Regel nicht so, wie es von einem normalen Menschen geleistet wird. Er umgeht die Schwierigkeiten und löst daher die Probleme nicht. Aber die Ketten von Vorstellungen fliessen leicht. Er hält die Probleme für gelöst und ist dabei in der heitersten Stimmung.

Alle diese Umstände allein sprechen schon dafür, dass wir es dort mit einer erschwerten und hier mit einer leichteren Function oder Erregbarkeit jener Organe zu thun haben, welche den Gedankenfluss vermitteln.

Ueberdies kommt hier noch eine merkwürdige Beobachtung in Betracht. Man hat nämlich die Erfahrung gemacht, dass Melancholiker ihren Trübsinn verlieren, wenn sie von einer leichten fieberhaften Krankheit befallen werden; sobald das Fieber vorüber ist, kehrt aber ihr Trübsinn wieder. Nun wissen wir, dass beim Fieber die Gedankenflucht erleichtert wird. Tuberculöse Menschen, welche alle Tage leichte Fieberanfälle bekommen, pflegen mit dem Eintritt der mässigen Hitze und der leichteren Gedankenflucht, auch recht heiter und gesprächig zu werden. Wir müssen daher den Einfluss des Fiebers auf die Melancholie in demselben Sinne deuten, wie den Einfluss des Alkohols auf von Sorgen gedrückte Menschen.

Diese Bemerkung gilt aber nur für leichte Fieberanfälle. Bei schweren Fiebern wird die Gedankenflucht peinlich. Das ficht indessen meine Behauptungen ebensowenig an, als der Umstand, dass bei starker Berauschung die heitere Stimmung schwindet.

Nunmehr glaube ich, die Eingangs gestellte Frage nach der materiellen Grundlage der Stimmung, wie folgt, beantworten zu können: Der Stimmung liegt kein specifischer Process zu Grunde, wie etwa den Qualitäten der Empfindung und der Gefühle. Die Stimmung resultirt aus einem Zustande des Gehirns, der allen Vorstellungen zu Grunde liegen muss, oder anders ausgedrückt: Stimmung ist das Wahrnehmen eines Zustandes des Gehirns, eines Zustandes, von dem die Leichtigkeit der Erregung und implicite die Leichtigkeit abhängt, mit der die Vorstellungen auftauchen. Unsere objectiven Erfahrungen aus Thierversuchen gestatten uns, diesen Zustand kurzweg als den der leichteren Erregbarkeit zu bezeichnen.

3. Das Wort Erregbarkeit wird aber im gewöhnlichen Gebrauche der Sprache und in Rücksicht auf die Stimmung in einem anderen

Sinne gebraucht, als ich es hier eingeführt habe. Erregbar nennt man einen Menschen, der leicht zornig wird. Im Principe ist das auch richtig. Unter Zorn verstehen wir eine Summe von Erscheinungen, welche von aussen her angeregt werden. Wenn also Jemand leicht zornig wird, haben wir Recht, zu sagen, er sei sehr erregbar.

Zwischen der Erregbarkeit des Zornigen und der des Heiteren ist aber ein fundamentaler Unterschied vorhanden.

Die zornigen Menschen führen mannigfache und hastige Bewegungen aus. Das Gesicht des Zornigen wird in der Regel stark geröthet, es schwellen die Venen am Halse und an den Schläfen an. Bei manchen Menschen gesellt sich noch Speichelfluss dazu. Die hastigen Bewegungen, die Röthe des Gesichtes, das Schwellen der Venen, der Speichelfluss, das Alles wird, wie wir aus Thierexperimenten wissen, vom Gehirn und Rückenmarke aus, durch Nerven vermittelt, welche die Impulse zur Peripherie tragen. Wir können diese Nerven der Kürze wegen (ohne wesentlichen Fehler) als Bewegungsnerven zusammenfassen.

Das Gehirn des Zornigen wird also von aussen her durch die Fühlnerven erregt, und die Impulse fliessen heftig durch die Bewegungsnerven ab.

Die Ausbrüche des Zorns sind, wie man sagt, aggressiver Natur. Die Bewegungen zielen auf das Object, von welchem aus der Zorn eingeleitet wurde. Kleine Kinder züchtigen die Kante, an der sie gestrauchelt sind. Der Junge in der Schule gibt seinem Kameraden sofort den Stoss zurück, durch den er in Zorn gesetzt wurde. Nicht viel anders machen es unter Umständen erwachsene Menschen. In Zeiten grosser Erregtheit pflegt es selbst in Versammlungen reifer Männer zu thätlichen Ausschreitungen zu kommen. Im Allgemeinen kann man aber sagen, dass die Zornesausbrüche mit zunehmendem Alter mässiger werden. Erwachsene Menschen von besserer Erziehung hemmen bei Zornesausbrüchen ihre Extremitätenmuskeln und ihre Ausbrüche beschränken sich auf die Organe der Sprache. Aber auch hier werden, durch die mit den Jahren fortschreitende Erziehung, Hemmungen eingeschaltet, die schliesslich so weit gehen können, dass unmittelbar nach der Erregung überhaupt nichts auf die motorische Sphäre abfliesst, dass die Folge derselben aufgespeichert wird, um unbemerkt und langsam zu schwinden, oder doch, um erst in der Sphäre des Bewusstseins verarbeitet und dann zur That gestaltet zu werden. Wo einmal die Ueberlegung Platz greift, kommt der Zorn nicht mehr zum Ausbruche.

Wir sehen also. es besteht ein Antagonismus zwischen Ueberlegung und Zornausbrüchen. Die Intensität des Zornes steht im umgekehrten Verhältnisse zur Klarheit des Bewusstseins.

Dieser Verlauf des Zornes gestattet uns, das Verhältniss des Bewusstseins zu den Bewegungen des Zornigen mit den Beziehungen des Mühlrades zur Schleuse zu vergleichen. Es kann alles Wasser, welches in den Bach dringt, auf das Mühlrad fallen, oder es kann ein Theil durch die Schleuse abgelassen und so die Bewegung des Rades moderirt werden. Je mehr Wasser durch die Schleuse geht, um so schwächer wird die Radbewegung.

Die Schleuse wollen wir nun mit dem Bewusstsein, das Mühlrad mit den Bewegungsapparaten vergleichen. Je weniger von den durch die Fühlnerven einlangenden Erregungen in das Bewusstsein übergeführt wird, um so mehr fliesst durch die Bewegungsnerven ab; um so mehr schlägt das Individuum um sich, um so röther wird sein Gesicht, um so reichlicher wird der Speichelfluss.

Ganz durchführbar ist übrigens der Vergleich mit dem Mühlbach nicht. Im Mühlbach fliesst auf Schleuse und Rad nur so viel ab, als von oben her Wasser zufliesst. Im Gehirn des Zornigen werden aber stürmische Gedanken oft durch geringfügige Erregungen seitens der Fühlnerven ausgelöst. Ganz auffällig wird dieses Verhältniss beim krankhaft Zornigen in der Tobsucht.

Gleichwie die krankhaft heitere und krankhaft traurige Verstimmung ist auch die krankhaft zornige Stimmung (die Tobsucht) häufig von äusseren Einflüssen abhängig. Wieder aber sind die Ursachen, welche den Tobsüchtigen in Wuth versetzen, so geringfügig, dass sie an dem normalen Menschen spurlos vorübergehen.

Im Uebrigen bieten uns aber die Tobsüchtigen das complete Bild der Zornigen. Die Kranken agitiren mit ihren Stammesmuskeln, sie schreien, zeigen Röthung des Gesichtes, aus der geöffneten Mundspalte ergiesst sich zuweilen der Speichel im continuirlichen Strome.

Insoweit ich mich nun an eigene Zustände des Zornes erinnern kann, scheint es wohl, als ob der Zorn durch Nachrichten von aussen veranlasst würde, durch welche eine Kette von Vorstellungen aus der Sphäre des potentiellen Wissens rasch und in grosser Lebhaftigkeit wachgerufen wird. Ich weiss mich aber bestimmt zu erinnern, dass ich nach aussen nur dann als Zorniger erschienen bin, wenn der Verlauf der intensiv aufgetauchten Vorstellungsreihe gehemmt war. Um das durch mein Gleichniss zu versinnlichen, will ich sagen, dass, wenn der Mühlbach, durch den Regen geschwellt, Steine in die Höhe

treibt, die ihm die Schleuse verlegen, er sich um so mächtiger auf das Rad wirft.

Ich weiss aus eigener Erfahrung ferner, dass das erste Stadium des Zornes, nämlich das rasche und intensive Auftauchen einer Kette von Vorstellungen, nach aussen hin nicht in Erscheinung tritt, wenn sich der Verlauf der Vorstellungen rasch wieder regelt, wenn ich in ein geordnetes Denken verfalle. Es ist dann, im Sinne des Vergleichs gesprochen, wieder die Schleuse regelrecht offen, und es fliessen keine ungewöhnlichen Impulse durch die Bewegungsnerven ab.

In dieser auf Selbstbeobachtung gestützten Vermuthung werde ich noch durch Betrachtung der Umstände bestärkt, durch welche die Menschen in der Regel zornig werden. Die meisten Menschen werden durch Nachrichten in Zorn versetzt, die der Einordnung ihres potentiellen Wissens widersprechen. Wenn man z. B. einem ehrlichen Menschen eine unehrliche Handlung vorwirft, wenn man also in einem Menschen, dessen potentielles Wissen so eingeordnet ist, wie wir es mit dem Namen „ehrlich“ andeuten, plötzlich eine Kette von Vorstellungen wachruft, die dieser Einordnung nicht entsprechen und dieser Einordnung gemäss nicht abfliessen können, wird er zornig. Ich habe von einem Menschen, dessen Zorn, in meiner Gegenwart, in solcher Weise wachgerufen worden war, nachträglich gehört, dass er sich nur noch an seinen Ausruf: „Ich unehrlich“ erinnere, und dann glaube er gar nichts mehr gedacht, sondern nur losgeschlagen zu haben.

Wir sehen also beim Zornigen wohl einen hohen Erregungszustand, dennoch aber ist der Verlauf seiner Vorstellungen gehemmt. Der Zornige unterscheidet sich daher wesentlich, vom Heiteren sowohl, wie vom trüb gestimmten Menschen.

Dass wir schliesslich in der Stimmung, die wir als Zorn bezeichnen, wieder nur einen Zustand wahrnehmen, der sich durch eigenthümliche Erregbarkeitsverhältnisse des Nervensystems kundgibt, bedarf keiner weiteren Erörterung.

Neunundzwanzigste Vorlesung.

1. Die Inhalte des Bewusstseins, welche sich an die willkürlichen Bewegungen knüpfen, sind zweierlei Art. Erstens geht der Bewegung ein Willensact voraus; zweitens knüpft sich an die Bewegung selbst eine Vorstellung derselben: eine Vorstellung, die vom Willen unabhängig ist, die man auch von unwillkürlichen Bewegungen, z. B. beim Husten, beim Niesen erhält, insofern sie im wachen Zustand ausgelöst werden.

Zu der Vorstellung von der Bewegung gelangen wir durch eine Reihe von Nachrichten. Wir sehen die Bewegung, wir hören sie zuweilen; wir fühlen die Zerrung der Haut, der tiefer liegenden Gebilde, der Sehnen, die Verschiebung der Gelenke, den Widerstand der Knochen, und alles das zweifellos durch die Fühlnerven. In welcher Weise uns der Muskel selbst seine Nachrichten (das Muskelgefühl) vermittelt, ist noch unbekannt.

Insofern wir alle diese Nachrichten über die erfolgte Bewegung von der Peripherie her bekommen, können wir sie (ohne grossen Fehler) als eine Gruppe von Sinneswahrnehmungen zusammenfassen.

Insofern man vermuthet, dass die Nachrichten über die Grösse der Leistung vom Muskel aus in das Hirn gelangen, ist es daher berechtigt, von einem Muskelsinn zu sprechen.

Ein Theil der Nachrichten, welche wir über die stattgehabte Bewegung erlangen, wird auch in der That (wie bei den eigentlichen Sinnesorganen) auf die Aussenwelt bezogen. Wenn wir einen Körper nur unter grosser Arbeitsleistung heben können, sagen wir, der Körper sei sehr schwer; ebenso, wie wir sagen, er sei farbig, er töne, er sei hart, während wir in allen diesen Fällen nur Processe in uns wahrnehmen.

Die schon besprochene Hypothese, dass die Bewegungen unserer Muskeln zu dem Aufbaue der Vorstellung des Raumes beitragen, muss sich gleichfalls auf die Annahme stützen, dass wir Vorgänge im Muskel auf die Aussenwelt beziehen, und implicite, auf die Annahme von der Existenz eines Muskelsinnes.

Ich habe schon früher gezeigt, wie plausibel diese Hypothese ist. Aber die Acten über den Muskelsinn sind noch nicht geschlossen.

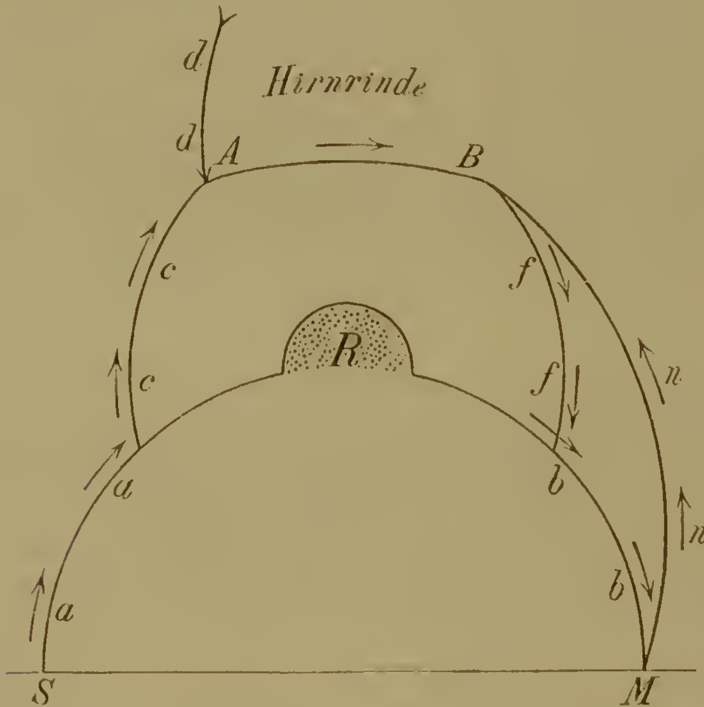
Dass es ein Muskelgefühl gibt, ist zwar mehr keinem Zweifel unterworfen. Man weiss, dass es Krankheitsfälle gibt, bei welchen nach dem vollkommenen Schwunde des Hautgefühls elektrische Ströme, die durch eingestochene Nadeln in den Muskel gesendet werden, immer noch Schmerzen auslösen. Ob aber in den Bewegungsvorstellungen wirklich auch das Muskelgefühl enthalten sei, ist bis jetzt mit Sicherheit noch nicht erwiesen. Es ist immerhin noch möglich, dass die Vorstellung von der Bewegung lediglich aus den Nachrichten entstehe, die wir von den Fühlnerven der Haut, der Bänder, der Gelenke und Knochen, ferner durch das Sehen und Hören der Bewegung erhalten.

2. John Locke hat schon den Willen sehr treffend als Selbstwahrnehmung bezeichnet. Wenn ich etwas will, muss in meinem Sensorium etwas vorgehen. Dieses Vorgehen muss wahrgenommen werden, es muss in die Sphäre des lebendigen Wissens treten, es muss sich zu einer Vorstellung gestalten. Aber „Vorstellen“ ist sicherlich ein weiterer Begriff als „Wollen.“ Nur eine bestimmte Art des Vorstellens wird Wollen genannt. Das „Wollen“ bezieht sich auf ein Ereigniss, welches erst eintreten wird. In der englischen Sprache wird das Futurum geradezu durch das Wort „Wollen“ ausgedrückt, und auch andere Sprachen schliessen einen solchen Gebrauch des Wortes nicht aus.

Jedes Wollen einer Bewegung muss sich an die Wahrnehmung oder Erinnerung einer Bewegung knüpfen. Von Jemandem, der noch nie geschrieben und auch nie schreiben gesehen hat, werden wir kaum erwarten, dass er plötzlich den Willen bekomme, einen Brief zu schreiben. Ja es ist fraglich, ob wir überhaupt irgend eine Muskelbewegung wollen können, wenn wir nicht von dieser Bewegung vorher eine Nachricht bekommen haben.

Vom anatomischen Gesichtspunkte pflegt man sich auch das Verhältniss, wie folgt, zurechtzulegen.

Denken wir uns, mit Bezug auf die Figur in *S* einen Ort an der Peripherie unseres Leibes, z. B. im Auge und in *M* die Muskeln, z. B. des Armes. Nun soll *S* zum ersten Male (z. B. durch den ersten Lichtstrahl nach der Geburt) getroffen und erregt werden. Die Erregung pflanzt sich den Nerven entlang fort und soll die Bahn der Fortpflanzung, in der Figur, durch die Pfeile *a a* und *b b* angedeutet werden. Die Erregung, sagen wir weiter, gehe durch einen Knoten *R* bis zu den Muskeln (*M*) des Armes; die Muskeln zucken, der Arm bewegt sich. Aber die Bahn passirt die Hirnrinde nicht; der Knoten *R* liegt unter der Rinde irgendwo im Gehirn oder Rücken-



mark. Die Veranlassung zur Bewegung erfolgt daher unbewusst, ohne Willen, sie ist eine reflectirte, von *S* durch *a a*, *R* und *b b* zu *M*. Indem sich aber der Arm bewegt, erhalten wir von der Bewegung selbst durch Nerven Nachricht, durch Nerven, die uns, wie ich schon bemerkt habe, noch nicht in ihrem ganzen Umfange bekannt sind. Sagen wir also kurz, wir erhalten von *M* Nachrichten und Bewegungsvorstellungen durch Bahnen *n n*. Bei wiederholter Reizung von *S* fangen die Erregungen allmälig an von der Bahn *a a* in die Bahn *c c*, zur Hirnrinde zu verlaufen. Denken wir uns nun auch in der Hirnrinde zwei Orte *A* und *B*. Denken wir, *A* sei vom Auge *S* her, nach der Richtung der Pfeile *a a c c*, erregt worden. In *A* tauche die Vorstellung des Gesehenen

auf, und überdies bleibe von dieser Vorstellung in *A* ein Zustand als potentielles Wissen zurück. In Folge dessen kann jede andere Erregung, also eine, die etwa von *d d* kommt, die Vorstellung in *A* als Erinnerungsbild wieder wachrufen. Wenn nun die Erregung von *A* gegen *B* abfliesst und da auf eine vorräthige Bewegungsvorstellung stösst, so können wir (sagt die anatomische Darlegung) die Bewegung wollen. Jetzt kann die Erregung von *B* durch *f f b b* zu dem Muskel *M* abfliessen. Der Muskel kann zucken, und diese Zuckung sei jetzt eine willkürliche.

Ich betrachte diese anatomische Darlegung nur als einen Behelf, den Verlauf der Processe durch ein sinnliches Bild leichter verständlich zu machen. Es mag sich nun jeder die Sache zurechtlegen, wie es ihm beliebt, wenn er nur zugibt, dass das Wollen einer Muskelbewegung die Vorstellung dieser Bewegung schon voraussetzt.

Gleichwie mit den willkürlichen Bewegungen, muss es sich mit willkürlichen Vorstellungen, oder mit den willkürlichen Gedanken verhalten.

Das Wollen eines Gedankens setzt die Möglichkeit voraus, diesen Gedanken wirklich aus sich selbst zu bilden, das heisst, aus dem potentiellen Wissen auftauchen zu lassen.

Indem ich schon früher angedeutet habe, dass das Wollen eine Vorstellung sei, welche sich auf die Zukunft, auf Etwas, das erst sein wird, bezieht, so muss ich jetzt die Sache, wie folgt, fassen. Im „Wollen" stellen wir uns vor, dass ein Process, der schon einmal abgelaufen, von dem Etwas im potentiellen Wissen zurückgeblieben, noch einmal vor sich gehen wird; es implicirt die Vorstellung, dass ein Gedanke aus dem potentiellen Wissen in das lebendige Wissen übertreten wird.

Dieses Etwas muss aber während des Wollens schon heller sein, als das übrige potentielle Wissen. Denn sagen: Ich weiss, dass dieses Etwas jetzt auftauchen wird, drückt ja schon aus, dass mir dieses Etwas aus dem potentiellen Wissen hervorleuchtet. In der That: Wenn ich mir einen Baum vorstellen will, so habe ich schon während des Wollens ein dunkles Bild vom Baume. Wovon ich aber gar kein (auch nicht das dunkelste) Bild habe, darauf kann sich mein Wollen nicht beziehen. Ich kann nicht wollen, mir Alexander den Grossen (wie er in Wirklichkeit war) vorzustellen. Ich kann auch nicht wollen mir einen Satz vorzustellen, den ich total vergessen habe. Der Wunsch oder die Neigung zu solchen Dingen kann vorhanden sein, auch wenn die Möglichkeit der Ausführung fehlt. Diesen Wunsch drückt aber unsere Sprache nicht durch „Wollen," sondern durch „Mögen" aus.

Von Japan, welches ich nicht gesehen habe, sage ich „Ich möchte mir es vorstellen," nicht aber „Ich will es vorstellen." Wenn ich das Wort „Wollen" in diesem Falle dennoch gebrauche, so bleibt es eben eine leere Wortvorstellung.

Die Vorstellung, dass etwas aus dem potentiellen Wissen in das lebendige übertritt, erschöpft aber das „Wollen" noch nicht. Wenn eine Vorstellungsreihe häufig wiederkehrt, so ereignet es sich nicht selten, dass uns diese häufige Wiederkehr unangenehm wird. Wir sagen dann, diese Vorstellungen kommen unwillkürlich, trotzdem wir auch in diesem Falle von dem Auftauchen Kenntniss haben. Insoweit sich an solche Vorstellungen auch Bewegungen, etwa Agitationen mit den Extremitäten oder das Aussprechen von Worten knüpfen, pflegt man auch zu sagen, man habe unwillkürlich gesprochen, man habe unwillkürlich die Arme bewegt. Nur bedeutet hier das Unwillkürlich nicht etwa Unbewusst. Denn den Worten gehen hier zweifellos die Vorstellungen der Worte voraus. Hier bedeutet das Unwillkürlich soviel wie Unerwünscht. Man drückt damit aus, dass man gesprochen habe gegen die Neigung, dass man nicht gesprochen hätte, wenn die Neigung allein entscheidend gewesen wäre.

Wenn ich sage, „Es geschieht etwas gegen meine Neigung," so heisst das so viel, als dass mir dieses Geschehen nicht angenehm ist. Menschen mit immer wiederkehrenden dominirenden Vorstellungen klagen in der That, dass ihnen das Auftauchen dieser Vorstellungen unangenehm sei.

Andererseits tauchen häufig Vorstellungen auf, die uns gleichgiltig sind, die uns weder angenehm, noch unangenehm berühren. Wenn ich spazieren gehe, fallen mir mannigfache gleichgiltige Dinge ein, und ich könnte nicht sagen, dass ich sie mir willkürlich vorgestellt habe, ebensowenig als ich mich zu sagen getraute, sie kämen gegen meinen Willen.

Von diesen beiden Formen unterscheiden sich also die Vorstellungen, die mit meinem Willen auftauchen. Sie sind mir weder gleichgiltig, wie das, was mir zufällig einfällt, noch sind sie mir de norma unangenehm. Was mir aber weder gleichgiltig noch unangenehm erscheint, kann nur angenehm [1]) sein. Wohl aber mag das Angenehme hier zuweilen so wenig deutlich sein, dass ich kaum darauf achte.

Gelegentlich hört man zwar von Handlungen, die man willkürlich ausübt, und die Einem dennoch unangenehm sind. Aber solche Menschen äussern nicht selten, dass sie diese Handlung nicht gerne ausüben, dass sie nicht wollen, aber dennoch so handeln oder so denken müssen.

---

[1]) Vergleiche hier pag. 514—521.

Aus diesen Betrachtungen glaube ich also den folgenden Satz ableiten zu dürfen: In dem Wollen ist a) die Wahrnehmung des Auftauchens einer Vorstellung und b) die Neigung enthalten, diese Vorstellung wirklich zu bilden. Die Neigung oder das Mögen ist demgemäss im Wollen enthalten.

Wenn ich mir Japan vorstellen möchte, so bedingt das noch nicht das Wollen. Wenn ich aber den Brief schreiben will, so ist darin auch das „Mögen“ enthalten.

3. Dass Jedermann die Freiheit besitze, sich vorzustellen, was er will, und sich zu bewegen, wie er will (insolange ihn Krankheit oder äussere Verhältnisse daran nicht hindern), kann keinem Zweifel unterworfen werden. Es weiss dies Jeder aus sich selbst.

Meine psychologische Erörterung ist dieser Annahme durchaus günstig. Ich habe ja gezeigt, dass mit dem Wollen einer Bewegung schon die Kette von Vorgängen beginnt, welche, unseren natürlichen Einrichtungen gemäss, mit Muskelzuckungen enden. Jeder hat die Freiheit, sich zu bewegen, wie er will, heisst demgemäss soviel, als in jedem Menschen läuft die Kette von Vorgängen wirklich ab, sobald sie als Wollen begonnen hat.

Sollte Jemand nach dieser Erörterung einwenden, dass er unter Freiheit des Willens etwas anderes verstehe, wie ich; dass er darunter nicht sowohl die Freiheit der Muskelzuckung, als die Freiheit des Wollens selbst verstehe, so stimme ich ihm auch darin bei. Denn das Wollen ist eine Vorstellung, und ich habe ja zugegeben, dass Jedermann die Vorstellung bilden kann, die er will: Ich habe nur hinzugefügt, dass das „Wollen“ schon ein Auftauchen aus der Sphäre des potentiellen Wissens in sich begreift. Eine gewollte Vorstellung haben, heisst also nicht mehr, als dass jene Vorstellung, welche einmal aus der Sphäre des potentiellen Wissens aufzutauchen beginnt, auch wirklich zur lebendigen Vorstellung wird.

4. Endlich könnte Jemand behaupten, er habe unter Freiheit des Willens noch etwas anderes verstanden, er meine nämlich damit, dass der Wille die Ursache der Vorstellung oder der Bewegung sei.

Ich muss, um diese Behauptung klar zu stellen auf die Differenz hinweisen, welche sich bezüglich der Causalität zwischen David Hume[1]) und Kant ergeben hat.

---

[1]) Eine Unters. in Betreff d. menschl. Verst. übers. v. Kirchmann. Leipzig 1875.

Hume hat angenommen, dass unsere Vorstellung von der Causalität aus der Gewohnheit, respective aus der Erfahrung, dass gewisse Ereignisse der Aussenwelt fest und regelmässig miteinander verknüpft sind, stamme. Kant hingegen bezeichnete unsere Vorstellung der Causalität als eine Vorstellung „a priori.“

Dass auch hier das Merkmal „a priori“ nicht gleichbedeutend sei mit „angeboren,“ bedarf weiter keines Beweises.

Es ist nicht einmal nothwendig, dass die Vorstellung der Causalität ursprünglich sei; denn in der ersten Erfahrung, die das werdende Kind macht, ist die Vorstellung, dass diese Erfahrung eine Ursache haben müsse, nicht nothwendig enthalten.

Andererseits ist es klar, dass unsere Vorstellung von der Causalität nicht lediglich Folge von Nachrichten der Aussenwelt sein könne. Die äussere Erfahrung spricht erstens nicht dafür, dass jedes Ding eine Ursache haben müsse. Wenn ein Sternfall eintritt, so mache ich über die Ursache der Erscheinung keinerlei Erfahrung. Zweitens halten wir eine Erscheinung, die einer anderen regelmässig vorangeht, nicht immer für die Ursache der letzteren. Wir halten die Nacht nicht für die Ursache des Tages, trotzdem sie bei uns regelmässig aufeinander folgen.

Da nun die Erfahrungen von der Aussenwelt zu der Construction, dass jede Erscheinung ihre Ursache haben müsse, nicht ausreichen, so müssen innere Erfahrungen dazu beigetragen haben.

Innere Erfahrungen, das sind Wahrnehmungen von Vorgängen im eigenen Sensorium. Ich muss in mir selbst finden, dass ich mir eine Wirkung ohne Ursache nicht denken kann.

Die Sache könnte übrigens auch anders ausgedrückt werden. Man könnte sagen, es sei die Construction unseres Gehirns, oder es sei die Einordnung unserer Erfahrungen, welche uns zu diesem Urtheile führt.

Ich lasse auch diese Fassung gelten. Nur füge ich hinzu, es scheint mir, dass wir von dieser Construction, oder von dieser Einordnung, irgend etwas wahrnehmen müssen, wenn sie uns zu Urtheilen verhelfen soll.

Zwischen dem allgemeinen Satze, dass jede Wirkung eine Ursache haben müsse, und dem speciellen Satze, dass irgend eine bestimmte Erscheinung die Ursache der Anderen sei, ist indessen ein fundamentaler Unterschied vorhanden. Der erste Satz bedarf keines Beweises, der zweite hingegen muss in jedem speciellen Falle erwiesen werden.

Für den speciellen Fall, dass das Wollen die Ursache der willkürlichen Bewegung sei, liegt uns aber kein anderes Motiv vor, als dass das erstere dem letzteren vorausgeht.

Wenngleich nun die regelmässige Aufeinanderfolge von Erscheinungen zu der Construction des Satzes von der Causalität nicht zwingt, so kann es doch keinem Zweifel unterliegen, dass sie uns unter Umständen dazu geneigt macht. Es ist kein ungewöhnliches Ereigniss, dass selbst Männer der Wissenschaft dieser Neigung folgen, und, wie man sich ausdrückt, das „Post hoc“ für ein „Propter hoc“ halten.

Da nun das Wollen der willkürlichen Bewegung vorausgeht; da wir in uns nichts Anderes wahrnehmen, was wir als Ursache der willkürlichen Bewegung deuten könnten, so ist es selbstverständlich, dass wir geneigt sind, das Wollen für die Ursache der Bewegung zu halten. Ob Eines auch wirklich die Ursache des Anderen sei, geht daraus nicht mit Sicherheit hervor.

Im Uebrigen bin ich weit entfernt zu behaupten, dass zwischen „Wollen“ und „Bewegen“ nur ein „Post hoc“ bestehe. Eine Bewegung, die nicht gewollt wird, ist wohl möglich, aber sie hört dann auf willkürlich zu sein. Der Wille ist also eine nothwendige Bedingung der willkürlichen Bewegung.

5. Indem ich aber anerkenne, dass der Wille eine nothwendige Bedingung der willkürlichen Bewegung sei, so schliesse ich damit nicht aus, dass der Wille selbst wieder eine Ursache habe. Für diejenigen, welche der materialistischen Hypothese huldigen, ist es selbstverständlich, dass der Wille eine Ursache haben müsse, da ihnen ja „Wollen“ als eine Function der Nerven erscheint, und die Function angeregt werden muss.

Für diejenigen, welche der Hypothese von der selbständigen Psyche huldigen, ist das aber nicht minder selbstverständlich, und ich will dies durch folgende Betrachtung darlegen.

Die Regeln der Logik zeigen uns nichts anderes an, als die Art, wie die Motive aneinander gereiht werden müssen. Was vollends unmotivirt ist, kann unmöglich logisch sein. In der That implicirt der Vorwurf, irgend etwas unmotivirt gewollt zu haben, stets den Verdacht, dass dieses Wollen ungeordneten Denkprocessen entspringe, und wird von vielen Menschen consequenterweise als eine Beleidigung aufgefasst.

Demgemäss, denke ich, wird kein Psycholog von sich selbst behaupten, dass in seiner Seele irgend ein Wille unmotivirt auftauche. Was er aber von seiner eigenen Seele nicht zu behaupten vermag, kann er, wenn er logisch bleiben will, auch keiner anderen Seele zumuthen.

Wie mit dem Denken, verhält es sich auch mit dem Handeln. Logisch handelt nur derjenige, der seine Bewegungen dem logischen Gedanken anpasst. Erfolgt aber das logische Denken nach gewissen

Motiven und Regeln, so müssen es auch die ihm angepassten Bewegungen sein.

Von diesem Gesichtspunkte sind alle logischen Handlungen motivirt und nothwendig, sie sind Zwangshandlungen, und besteht alles logische Denken aus zwangsweise aneinander gereihten Vorstellungen.

Es hat dies bis jetzt vielleicht kein Philosoph klarer ausgesprochen, wie Lessing in seiner Hamburger Dramaturgie. „Alles was zu dem Charakter der Personen gehört, muss aus den natürlichsten Ursachen entspringen.“ „Die Bewegungsgründe zu jedem Entschlusse, zu jeder Aenderung der geringsten Gedanken und Meinungen, müssen nach Massgebung des einmal angenommenen Charakters, genau gegen einander abgewogen sein, und jene müssen nie mehr hervorbringen, als sie nach der strengsten Wahrheit hervorbringen können.“

Was für den dramatischen Dichter, gilt für alle Künste, für alle Wissenschaften, für alle wie immer gearteten menschlichen Beschäftigungen. Wenn wir aber schon die logischen Handlungen als Zwangshandlungen ansehen, um wie viel eher müssen wir dies von den unlogischen Handlungen thun; denn dass Jeder am liebsten logisch handeln möchte, wenn er nur immer könnte, ist von selbst klar.

Dreissigste Vorlesung.

1. Zu den wichtigsten inneren Wahrnehmungen gehören die von den Beziehungen der Vorstellungen aufeinander. Wenn ich sage, „die Pferde laufen", so entspricht der Satz einer psychischen Verknüpfung zwischen der Vorstellung „Pferde" und der Vorstellung „Laufen". Durch diese psychische Verknüpfung glauben wir die Vorstellungen in jene Beziehung zu bringen, in welcher sich die Objecte der Aussenwelt wirklich befinden. Indem wir diese Verknüpfung mit dem Worte „Urtheilen" andeuten, lässt sich die Sache auch so ausdrücken, dass uns unsere Urtheile von der Aussenwelt den wirklichen Verhältnissen der Aussenwelt angepasst zu sein scheinen. Um diesen Satz richtig zu stellen, muss ich hier noch einmal auf den Idealismus eingehen und nunmehr jene Correcturen eintragen, welche ich schon früher angekündigt habe.

2. Die Grundlagen des Idealismus, welche man jetzt noch anzuerkennen geneigt ist, wurden schon vor Berkeley gelehrt. Man hat, wie Berkeley selbst darthut, vor ihm primäre und secundäre Qualitäten der Materie unterschieden. Primär nannte man Ausdehnung, Figur, Bewegung, Ruhe, Undurchdringlichkeit und Zahl; secundär alle anderen sinnlichen Qualitäten. Unsere Ideen der primären Qualitäten, behauptete man, sagt Berkeley[1]), seien Abdrücke oder Bilder von Dingen, die ausserhalb des Geistes existiren. Die secundären Qualitäten hingegen, anerkannte man, existiren nur in uns, indem wir sie percipiren. Berkeley hat dem widersprochen und angenommen, dass

[1]) l. c. pag. 25.

die primären, wie die secundären Qualitäten nur in unserem Geiste existiren. Wir müssen aber dem Principe nach unbedingt zu der älteren Ansicht zurückkehren[1]).

Ich kann mir denken, dass meiner Wahrnehmung der Farbe in der Aussenwelt etwas zu Grunde liege, was nicht Farbe ist. Die Vibrationshypothese lehrt ja in der That, dass es Wellenbewegungen sind, die unser Auge treffen und von uns als Licht percipirt werden. Ich kann mir aber nicht denken, dass meiner Vorstellung von der Bewegung in der Aussenwelt etwas anderes entspreche als Bewegung.

Sollte Jemand einwenden, er lasse das Argument nicht zu, sollte Jemand behaupten, es sei nicht ausgeschlossen, dass Dinge, die man sich nicht denken kann, dennoch existiren; so habe ich darauf Folgendes zu antworten. Die Wissenschaft beruht darauf, dasjenige, was von den Menschen als nothwendig gedacht wird, auch als nothwendig und wahr anzuerkennen. Wer dieses Princip verlässt, mag für wahr halten, was ihm beliebt, aber er steht dann mit seiner Meinung ausserhalb der Wissenschaft.

Was ich von der Bewegung gesagt habe, gilt auch von den Widerständen. Ich kann mir nicht denken, dass dasjenige, was mir als Widerstand erscheint, in der Aussenwelt etwas Anderes sei als Widerstand.

In der That bilden unsere Vorstellungen von Bewegung und Widerstand die Fundamente der Physik.

Unsere Vorstellung von der Bewegung ist aber aus einer Association von Vorstellungen entstanden, aus der Association, dass ein Ding mit einer gewissen Geschwindigkeit und nach einer bestimmten Richtung die Lage ändert; das heisst, nacheinander verschiedene Orte einnimmt. In der Vorstellung von der Bewegung ist also das Nacheinander, das Nebeneinander, die Orte, die Geschwindigkeit und die Richtung enthalten.

Die Vorstellung des Widerstandes ist ferner in der Vorstellung der Materie nothwendig enthalten, und es scheint, dass in der Association von Widerstand und Getaste die fundamentale Bedingung für unsere Vorstellung der Körperwelt gegeben sei.

Zwar halten wir auch Farbe, Geruch und Geschmack für Eigenschaften der Körper, aber das sind, wie sich leicht zeigen lässt, übertragene Eigenschaften. Indem wir ein Getastetes, das Widerstand lei-

---

[1]) Eine Bemerkung in diesem Sinne finde ich bei Ueberweg in Note 17 zu Berkeley l. c.

stet, auch sehen und hören, anerkennen wir diese Empfindungen als zu dem Getasteten gehörig. Das Licht allein, der Ton allein erscheint uns nicht körperlich. Der Volksglaube lässt die Geister leuchtend erscheinen, er lässt sie sprechen, aber dass ein Geist hart oder weich sei, dass ein Körper an einen Geist anprallen könne, davon enthält der Volksglaube nichts. Ja im Munde des Volkes bildet Geist als das Untastbare, als etwas was die Körper durchdringen kann, den Gegensatz zu den undurchdringlichen, tastbaren Dingen, zu den Körpern schlechtweg.

Zu den Vorstellungen von der Bewegung und dem Widerstande gelangen wir wohl durch Processe in unserem Nervensystem. Ich habe ja auch dargethan, dass die Vorstellung von Ort und Gegenwart des Geschehens in jeder Wahrnehmung enthalten sei. Ferner ist es leicht ersichtlich, dass wir zu der Vorstellung von dem Widerstande durch die Muskelbewegung gelangen.

Könnte ich meinen Finger nicht mit Hilfe der Muskeln gegen einen Körper drücken, nimmer würde ich seinen Widerstand erfahren [1]).

Die Vorstellung von dem Widerstande und demgemäss von der Materie ist also, gleich der von Zeit und Ort, etwas Subjectives. Aber diese subjectiven Erscheinungen müssen Bilder der wirklichen Verhältnisse der Aussenwelt sein. Es müssen in der Aussenwelt Bewegung und Widerstände und all das vorhanden sein, was sich aus ihnen mit Nothwendigkeit ableiten lässt, wie Masse, Volumen.

Ich will nun alle Nachrichten von der Aussenwelt, die nicht sinnliche Qualität sind, als Verhältniss der Materie bezeichnen. Wir nehmen also, sage ich, von der Aussenwelt Qualität und Verhältniss wahr, und in jeder Vorstellung der Materie sind diese beiden, wie schon Berkeley gefunden hat, unzertrennlich associirt. Ich kann mir keine Masse vorstellen, die weder eine Farbe noch eine Tastqualität hat. Ich kann mir keine Bewegung vorstellen ohne ein Ding von sinnlicher Qualität, welches die Lagenänderungen durchmacht.

---

[1]) Von einigen Seiten (her) wird die Behauptung vertreten, dass hierbei nur die Fühlnerven in Betracht kommen. Nur indem wir den Druck fühlen, sollten wir die Muskelleistung kennen lernen. Ich habe indessen schon früher bemerkt, dass die Acten hierüber noch nicht geschlossen sind. Wir wissen nicht, ob wir von der Muskelbewegung directe Nachrichten bekommen. Aber, es sei dem, wie ihm wolle. Ohne Muskelbewegung würden wir über den Widerstand keine Kenntniss erlangen. Ein Gewicht, welches ich auf den Rücken der flach aufliegenden Hand lege, drückt zwar, und ich fühle den Druck. Aber eine aufmerksame Wahrnehmung lehrt mich bestimmt, dass die Vorstellung von Druck und die von Widerstand ganz verschieden sind.

Den Verhältnissen gemäss ordnen sich die Erfahrungen in meinem Gehirne ein, und dieser Einordnung gemäss beziehe ich die Vorstellungen der Aussenwelt aufeinander, urtheile ich von der Aussenwelt. Ich glaube also mit Recht sagen zu dürfen, dass meine Urtheile über die Verhältnisse der Aussenwelt wirkliche Bilder dieser Verhältnisse sind.

3. In Consequenz dieses Satzes darf erwartet werden, dass je ein Verhältniss sich in der Vorstellung aller Menschen gleich oder ähnlich gestalte; denn viele Verhältnisse die einem bestimmten Verhältnisse ähnlich sind, müssen untereinander ähnlich sein. In der That stimmen alle normalen Menschen in dem Urtheil über äussere Verhältnisse überein, insolange es durch die Sinne und die Muskelbewegung leicht erweislich ist.

Aber diese Uebereinstimmung ist kein fundamentales Kriterium der Wahrheit. Da wo die Verhältnisse schwer zu ergründen sind, kann es sich leicht ereignen, dass diejenigen, welchen die besseren Sinne zur Verfügung stehen, in der Minorität sind.

Ich halte dem entsprechend eine Vorstellung für wahr, ganz unabhängig von der Anzahl der Menschen, die mir beipflichten. Ich halte sie für wahr, das heisst, ich halte dafür, dass diese meine Vorstellung ein richtiges Bild der äusseren Verhältnisse sei.

Das Fürwahrhalten kann sich auch auf sinnliche Qualitäten beziehen. Jemand kann für wahr halten, dass die Blätter, welche wir als grün bezeichnen, grau seien. Aber den Beweis der Wahrheit kann er nicht antreten. Er kann höchstens sagen, er percipire sie grau. Anders ist es mit den Verhältnissen. Wenn Jemand behauptet, da sei ein Widerstand, da eine Bewegung, da ein solches Volumen, eine solche Masse, so kann er den Beweis der Wahrheit wohl antreten. Er kann den Widerstand, die Ausdehnung, die Bewegung durch Maass und Gewicht erweisen; er kann es, wie man es auch ausdrückt, handgreiflich darthun. Handgreiflich, das heisst, durch Greifen, durch Bewegen der tastenden Hand.

Wenn ich sage, unsere Urtheile von den Verhältnissen der Aussenwelt sind wirkliche Bilder derselben, so spreche ich damit nur das Princip aus. Ich sollte eigentlich sagen, sie können wirkliche Bilder sein: ob sie es in jedem Einzelfalle sind, das ist eine ganz andere Frage. Es gibt Menschen, welche absichtlich falsche Urtheile bilden, wie z. B. Lügner. Andere wieder sind leichtgläubig, sie lassen sich leicht täuschen, und halten so falsche Urtheile für wahr. Wieder Andere endlich bilden falsche Urtheile und halten sie für wahr, weil, wie wir glauben, der

Geist gestört, der normale Zustand ihres Bewusstseins verrückt ist, oder, wie man sich in Kürze ausdrückt, weil sie verrückt sind.

Wir haben zunächst das grösste Interesse daran festzustellen, unter welchen Umständen ein Mensch, der ein falsches Urtheil ausspricht, als verrückt angesehen werden darf, und ich will dieser Forderung durch die folgende Darlegung gerecht werden.

4. Der Sprachgebrauch gestattet uns Verrücktheit und Wahnsinn als Synonyme zu gebrauchen. Verrückt ist, sagt man also, wer von einem Wahn befallen oder beherrscht wird. Da man auch die Sinnestäuschung als „Wahn" bezeichnen darf, ein Mensch aber, der hallucinirt, nicht nothwendig auch verrückt sein muss, so bedarf das Wort „Wahn" noch einer weiteren Bestimmung.

In der Sinnestäuschung sind trügerische Nachrichten enthalten, es ist ein Wahn der Sinne vorhanden, und daher der passende Ausdruck Sinneswahn. Unter Wahnsinn hingegen versteht man Wahnurtheile. Ein verrückter Mensch bildet also Wahnurtheile, oder wie man es auch zu nennen pflegt, Wahnideen, und diese wollen wir nunmehr mit dem Worte „Wahn" schlechtweg bezeichnen.

Worin liegt nun das Kriterium des Wahns? Nach welchen Regeln darf ein Urtheil als ein Wahn bezeichnet werden?

Nicht selten hört man die Vermuthung aussprechen, dass dies mit wissenschaftlicher Schärfe in der That nicht zu bestimmen sei, dass hierüber nur die Majorität entscheide. Was die Majorität für einen Wahn hält, was vor allem die berufenen Richter dafür halten, soll auch als ein Wahn gelten.

Diese Vermuthung ist aber sicher zurückzuweisen. Wenn alle berufenen Richter das Urtheil eines Menschen für einen Wahn erklären, so ist damit der wissenschaftliche Beweis, dass es ein Wahn sei, noch nicht geführt. Es müssten sonst alle Menschen, welche zum ersten Male grosse und der Masse widerstrebende Wahrheiten verkünden, für verrückt erklärt werden.

5. Um diese Angelegenheit zu klären, muss ich jetzt einige Bemerkungen einflechten, auf die ich früher schon hingewiesen habe.

Ich habe schon angeführt, dass Locke alle Erkenntnisse auf zweierlei Quellen zurückgeführt hat: auf Wahrnehmungen von aussen und auf Selbstwahrnehmungen; ferner habe ich angeführt, dass er beide Quellen mit dem Worte „Erfahrung" bezeichnete.

Gemeinhin deutet man zwar mit dem Worte Erfahrung nur die Nachrichten von aussen an; in diesem Sinne ist das Wort von Kant

gebraucht worden, und in demselben Sinne liegt es auch der empiristisch genannten Theorie von der Raumvorstellung zu Grunde.

Wenn ich mich indessen über etwas freue, so ist das wohl eine Selbstwahrnehmung, ich mache aber damit zweifellos auch eine Erfahrung, an die ich mich nachträglich erinnern kann. Demgemäs ist es zweckmässig, die Erfahrungen in zwei Gruppen zu theilen, nämlich in Erfahrungen, die man auf die Aussenwelt, und in solche, die man auf sich selbst bezieht.

Kant hat, wie ich gleichfalls schon angeführt habe, die Erfahrungs-Urtheile von Urtheilen a priori getrennt. Ein Urtheil a priori sei ein solches, welches sofort in seiner Nothwendigkeit gedacht wird, wie z. B. jede Wirkung hat eine Ursache, oder, jede Grösse ist sich selbst gleich. Es ist aber einleuchtend, dass auch diese Erkenntnisse von der Erfahrung nicht unabhängig sind. Um zu der Erkenntniss z. B. des Satzes zu gelangen, dass jede Grösse sich gleich sei, muss man zum mindesten erst die Erfahrung machen von den Grössen überhaupt und von der Vergleichung derselben. Dennoch aber unterscheiden sich die Urtheile a priori von den Urtheilen a posteriori. Wenn ich ein Urtheil a posteriori für wahr halte, so sage ich, es ist so, weil ich es so erfahren habe. Von einem Urtheil a priori aber sage ich, es ist so, weil ich es mir nicht anders denken kann.

Diese Unterscheidung wird uns bei der Definition des Wahns wesentlich zu statten kommen; ich will sie daher festhalten und sie noch, wie folgt, erläutern. Das Urtheil a posteriori ist ein reines Erfahrungsurtheil. Auch in dem Urtheil a priori ist zwar etwas enthalten, was aus der Erfahrung stammt, aber wir thun etwas hinzu, was lediglich aus der Construction unseres Bewusstseins erfliesst. Wir thun hinzu, dass wir das Urtheil nur so und nicht anders denken können.

Nunmehr will ich zu der oben aufgestellten Frage zurückkehren: „Kraft welcher Merkmale dürfen wir ein Urtheil für einen Wahn halten?“

6. Für Urtheile „a priori“ ist diese Frage kaum in Betracht zu ziehen.

Ich will für diesen Fall ein Beispiel anführen. Ich kann mir nicht denken, dass der Raum mehr als drei Dimensionen enthalte; dennoch aber rechnen Mathematiker einen Raum mit vier und selbst mehr Dimensionen. Wenngleich das nur Rechnungsformen und Rechnungsbehelfe sind, so habe ich doch einen Menschen angetroffen, der behauptet hat, er könne sich einen solchen Raum wirklich vorstellen. Soll ich diesen Menschen für verrückt halten? Wenn er sich wirklich vorstellen könnte,

was alle oder viele Menschen nicht können, so ist er eben anders und vielleicht besser construirt als die vielen anderen. Wenn er es aber nicht könnte, dann hat er nur etwas gesagt, was er selbst nicht für wahr hält.

Wenn also Jemand ein Urtheil „a priori“ in Abrede stellt, wenn er behauptet, dass er sich das denken könne, was sich Andere nicht denken können, so darf man ihn deswegen allein nicht unbedingt für verrückt halten.

Diese Fälle kommen übrigens in der Praxis kaum vor. Ein hochgradig Blödsinniger, dessen potentielles Wissen zum Theil erloschen ist, und dessen Aeusserungen schon so zusammenhangslos sind, dass sein Zustand leicht erkennbar ist, mag vielleicht, wenn er darüber befragt wird, auch Urtheile „a priori“ nicht anerkennen. Bei dem Verrückten hingegen, bei dem es darauf ankommt zu entscheiden, ob er Wahnurtheile bilde, oder nicht, trifft dies in der Regel nicht zu. Diese Menschen anerkennen die Urtheile „a priori“ in der Regel genau so, wie die normalen Menschen.

7. Das ganze Interesse der Irren- und der entsprechenden Rechtspraxis concentrirt sich hingegen auf die reinen Erfahrungsurtheile. Nur solche Urtheile kommen als Wahnurtheile in Betracht, und wir müssen daher unsere Frage nach den Merkmalen des Wahns für diese Fälle zu beantworten suchen.

Da ich die reinen Urtheile „a posteriori“ in zwei Gruppen getheilt habe, will ich mich zunächst mit der einen Gruppe beschäftigen, nämlich mit den reinen Urtheilen „a posteriori“ von der Aussenwelt.

Wenn ich ein reines Urtheil a posteriori über die Aussenwelt für wahr halten soll, muss ich hierüber selbstverständlich direct oder indirect von aussen her unterrichtet sein, oder es muss sich durch logische Aneinanderreihung anerkannter Sätze zu directen oder indirecten Nachrichten verfolgen lassen. In diesem Sinne werden viele Lehrsätze der Physik gebaut, indem directe Nachrichten zu mathematischen Ableitungen benützt werden.

Wenn ich sehe, wie mir Jemand mit der Waffe droht, so ist die Nachricht von der Drohung eine directe, und ich bin berechtigt die Drohung für wahr zu halten. Wenn mir erzählt wird, dass mir Jemand nach dem Leben trachte, so ist diese Nachricht von der Drohung eine indirecte.

Die indirecte Nachricht hat für uns gewiss nicht die Bedeutung der directen. Dennoch aber ist Jeder von uns geneigt, die Nachricht für

wahr zu halten, wenn er den Erzähler — die Quelle der indirecten Nachricht — für verlässlich hält. Wenn nun die Nachricht dennoch falsch war, so wird man denjenigen, der sie geglaubt hat, unter Umständen für leichtgläubig, deswegen allein aber gewiss nicht für verrückt halten.

Andererseits ist der Fall denkbar, dass ein Urtheil wahr und dennoch ein Wahn sein könnte. Ein Bettler, der plötzlich zu behaupten anfängt, er besitze Millionen, wird in uns sofort den Verdacht erwecken, dass es in seinem Kopfe nicht richtig sei. Wenn er inzwischen jetzt dennoch eine reiche Erbschaft gemacht hätte, und sein Urtheil daher der Wahrheit entspräche, würden wir deswegen nicht aufhören, jenen Mann für verrückt zu halten. Wir würden ihn für verrückt halten, insofern wir annehmen, dass seine Behauptung unabhängig von der Nachricht einer Erbschaft aufgetaucht sei. Es ergibt sich aus dieser Darstellung, dass es bei der Bestimmung des Wahns gar nicht darauf ankomme, ob ein Urtheil wahr oder falsch sei, sondern nur darauf, ob man zu dem Urtheil durch Nachrichten von der Aussenwelt gelangt sei, oder nicht.

Nunmehr könnten wir uns geneigt finden, dasjenige reine Erfahrungs-Urtheil von der Aussenwelt für einen Wahn zu erklären, welches ein Mensch für wahr hält, trotzdem dies weder durch directe noch indirecte Nachrichten motivirt ist. Aber diese Abgrenzung ist nicht ausreichend.

Die Verrückten geben in vielen Fällen die Quellen an, aus welchen sie ihr Wahngebäude construiren, und zwar sind es angeblich sowohl directe als indirecte Nachrichten.

Ich habe schon früher bemerkt, dass sich die indirecten Nachrichten auf directe stützen. Wenn Jemand die Nachricht hört, dass seine Suppe Arsenik enthalte, so ist das Hören zwar direct, die Nachricht von dem Zustande der Suppe aber eine indirecte. In diesem Sinne kommen nun bei Verrückten indirecte Nachrichten als Gehörshallucinationen in Betracht. Genau so verhält es sich zuweilen mit ihren directen Quellen. Es sind Sinnestäuschungen, welche die Kranken für directe Nachrichten von der Aussenwelt halten. Sehr häufig wieder sind es neu auftauchende Organgefühle, also wieder directe Nachrichten, die in falscher Deutung den Wahn aufbauen helfen.

Worin liegt nun die Berechtigung, das Urtheil, welches der Kranke auf seine directen oder indirecten Nachrichten hin construirt, für „Wahn“ zu erklären? Warum sagt man nicht, der Kranke sei durch eine falsche Nachricht getäuscht worden, und habe als Getäuschter geurtheilt? Warum heisst man ihn einen Verrückten?

Ich habe durch die Güte des Prof. Leidesdorf einen intelligenten (nicht schwachsinnigen) Verrückten kennen gelernt, der folgende Wahnideen hatte. Er sei nicht das Kind der Frau, die sich für seine Mutter ausgibt. Seine Mutter sei die Kaiserin Elisabeth. Seine Mutter habe ihm ein Mittel gegeben, welches ihn verstopft gemacht hat. Ich habe zu jeder dieser Wahnideen gesondert und mannigfach variirt die Fragen gestellt, ob der Kranke irgend etwas wahrgenommen hätte, was ihn zu dieser Meinung veranlasst. Er antwortete sehr bestimmt mit Nein. Da ich die Aussagen dieses Kranken noch weiter verwerthen will, gebe ich hier einige Fragen und Antworten aus meinen Aufzeichnungen wieder.

„Haben Sie gesehen, dass Ihre Mutter das stopfende Mittel in die Speisen gethan hat? O Nein, gesehen hab ich's nicht! Aber woher wissen Sie, dass Sie so ein Mittel bekommen haben? So eine Verstopfung gibt es nicht ohne Mittel! Aber ich versichere Sie, die ärztlichen Erfahrungen lehren, dass so etwas auch ohne Einnahme von Mitteln vorkomme. O! ich glaube, sagte der Kranke, dass dies bei anderen Menschen vorkommen mag, bei mir ist das nicht möglich. Meine Verstopfung kann nur durch ein Mittel entstanden sein. Wohnt Ihre Mutter in der Hofburg? Nein sie wohnt zu Hause beim Vater. Kleidet sie sich wie die Kaiserin? Nein. Warum glauben Sie also, dass sie die Kaiserin sei? Nach einiger Pause sagte der Kranke: Man merke sich nicht alle Umstände, durch welche man zu einer Meinung komme. Er wisse jetzt nur, dass es so sei.“

Ein anderer, als etwas schwachsinnig bezeichneter Verrückter, dessen Bekanntschaft ich gleichfalls Leidesdorf verdanke, äusserte sich auf meine Fragen nach den Motiven des Wahns wie folgt: Dass ihn der Wirth des Hauses, wo er zu Mittag gespeist, vergiften wollte, das sei gewiss; diese Ueberzeugung habe er; wie er aber zu dieser Ueberzeugung gekommen sei, das wisse er nicht mehr.

Hier haben wir es also mit Urtheilen zu thun, die an keinerlei Sinnestäuschung anknüpfen, welchen keinerlei, weder directe noch indirecte, Nachrichten zu Grunde liegen. Der Kranke hält seine Meinung für wahr, ohne jede Rücksicht auf Nachrichten von aussen, ohne jede Rücksicht auf Verhältnisse der Aussenwelt. Er hält ein Urtheil für wahr, weil er davon überzeugt ist, ebenso wie ich glaube, dass jede Wirkung eine Ursache haben müsse, weil ich davon überzeugt bin. Er hält seinen Wahn nach denselben Motiven fest, nach welchen normale Menschen Erkenntnisse a priori festhalten.

Ich habe schon früher mitgetheilt, dass es mir gegenüber vergebens wäre, den Nachweis führen zu wollen, dass irgend eine Erschei-

nung keine Ursache habe. Wenn mir das noch so wahrscheinlich gemacht wird, dass für irgend ein Ereigniss keine Ursache vorliege, dann sage ich, sie müsse doch vorhanden sein, wenngleich sie nicht wahrnehmbar ist.

Genau so verhält sich die Sache bei den Wahnurtheilen überhaupt, und auch, wie sich leicht zeigen lässt, bei jenen, welche mit Hallucinationen verflochten sind.

Wenn ein normaler Mensch Stimmen gehört zu haben glaubt, und es wird ihm durch Darlegung der äusseren Verhältnisse erwiesen, dass hier keine Stimmen laut werden konnten, so muss er die Täuschung anerkennen. Nicht so der Verrückte. Er hält sein Urtheil für wahr, unabhängig von dem Widerspruche. Es ist jede Mühe, ihm das Trügerische seiner Wahrnehmung zu beweisen, vergeblich. Es muss daher zu der Sinnestäuschung noch etwas Anderes hinzutreten, was den Wahn begründen hilft.

Dieses andere Motiv kann selbstverständlich in keiner äusseren Erfahrung begründet sein. Der Kranke muss das Motiv hiefür in sich selbst finden, das heisst, er muss es für wahr halten, weil er nicht anders kann.

Ob also Sinnestäuschungen in dem Wahne enthalten sind, oder nicht; der Kranke hält ihn für wahr aus inneren Gründen. In der That kann man in einer grossen Zahl von Fällen durch das Krankenexamen den Nachweis führen, dass sich die Hallucinationen erst zu dem Wahn hinzugesellen. Die Hallucinationen helfen dann den Wahn bauen, aber sie bedingen ihn nicht.

Mit Rücksicht auf diese Betrachtung habe ich schon früher die Vermuthung ausgesprochen, dass die Sinnestäuschungen der Geisteskranken Visionen sein dürften, und ich würde selbst von Gehörsvisionen sprechen, wenn die Beziehung des Wortes Vision auf Gehörtes nicht einen Widerspruch enthielte. Die Kranken glauben nämlich häufig solche Dinge zu hören, die in ihren Wahn hineinpassen.

Ich glaube daher die Charakteristik der Wahnurtheile von der Aussenwelt allgemein, wie folgt, ausdrücken zu dürfen:

Jedes Urtheil a posteriori von der Aussenwelt, welches in dem Sinne eines Urtheiles a priori für wahr gehalten wird, darf als ein Wahn bezeichnet werden.

Zur Erläuterung füge ich hinzu: In dem Sinne eines Urtheils a priori, das heisst, ohne Rücksicht auf Nachrichten von aussen und selbst im Widerspruche mit denselben.

8. Ich wende mich nunmehr zu den Urtheilen a posteriori, die man auf sich selbst bezieht.

Wenn die Worte: Ich freue mich, durch mein Bewusstsein ziehen, muss ich mich zwar nicht in Wirklichkeit freuen. Ich kann die Wortvorstellungen haben und doch wissen, dass sie meinem jetzigen Zustande nicht entsprechen. Wenn ich indessen diese Worte vorstelle und auch weiss, dass sie meinem Zustande entsprechen, dann halte ich das Urtheil für wahr und kein Mensch ist im Stande, diese Wahrheit zu widerlegen.

In gleicher Weise muss ich die Aussagen der anderen Menschen beurtheilen, seien sie normal oder verrückt. Wenn mir Jemand sagt, er freue sich, oder er sei traurig, so habe ich nur die Wahl, seine Aussage für eine Lüge oder für wahr zu halten, als einen Wahn darf ich sie aber nimmer betrachten. Das Motiv seiner Freude kann mir unwesentlich erscheinen. Ich mag Grund zur Annahme haben, dass es krankhafte Zustände sind, die ihn die Freude oder Trauer fühlen lassen. Aber das Urtheil selbst, dass er sich freue, muss seiner wirklichen Wahrnehmung entsprechen, es muss bei ihm so wahr sein, wie bei jedem gesunden Menschen, wenn der eine und der andere nicht lügt.

Eine scheinbare Ausnahme hiervon ist in der Selbstschätzung gegeben. Wenn Jemand sagt, er sei sehr klug, sehr bedeutend, so stützt er sich auch auf das, was er in sich findet, und dennoch sind wir geneigt in dieser Schätzung unter Umständen einen Wahn zu finden, und ihn als Grössenwahn zu bezeichnen. Ich will nun darthun, wie es sich mit dieser Ausnahme verhält.

Ich habe schon darauf hingewiesen, dass das potentielle Wissen in uns nicht ganz inactiv sei, dass es zu der Schätzung von dem Werthe des „Ich" etwas beitrage. Ich habe das Bewusstsein mit einem Kohlenlager verglichen, in welchem ein kleines Terrain wirklich brennt, während ein grosser Theil des nicht brennenden Lagers doch so weit erhitzt ist, dass es kaum merklich leuchtet. Dieser grössere Theil soll nun dennoch etwas zur allgemeinen Helligkeit beitragen, wenngleich man nur die wirklich brennende Stelle als leuchtend wahrnimmt.

Mit dem hell brennenden kleineren Theile habe ich das lebendige Wissen, mit dem kaum merklich leuchtenden das potentielle Wissen verglichen. Das potentielle Wissen, sagte ich, in Ausnützung des Vergleichs, trage etwas zur allgemeinen Helligkeit des Bewusstseins bei.

Nun lässt es sich leicht zeigen, dass dieser Beitrag um so grösser wird, je leichter das Hirn functionirt.

Wenn ich des Morgens nach genügendem Schlafe an die Arbeit gehe, ist mein Selbstbewusstsein im Allgemeinen etwas gehobener als Abends nach schwerer geistiger Arbeit. Durch einen mässigen Alkoholgenuss kann ich indessen mein Selbstgefühl wieder heben.

Wir sehen hier genau dasselbe wie bezüglich der heiteren und düsteren Stimmung. Des Morgens nach einem guten Schlafe ist die Erregbarkeit des Hirns eine grössere, Abends nach schwerer geistiger Arbeit eine geringere.

In gleichem Sinne spricht noch eine andere Erfahrung.

Ich weiss aus mir selbst und aus Mittheilungen von Anderen, dass sich bei jeder neuen Production von geistiger Arbeit eine Phase der Ueberschätzung und eine Phase der Unterschätzung der eigenen Leistung geltend macht. Die Ueberschätzung erfolgt in der Periode des Findens, die Unterschätzung nach vollendeter Arbeit, wenn das Gehirn nach länger dauernder Erregung ermüdet.

Es ist daher durchaus verständlich, dass bei Menschen, deren Hirnrinde durch Krankheit in einen höheren Erregungszustand geräth, auch das Selbstbewusstsein sich steigert, dass sie die Bedeutung ihres Ich höher schätzen als vorher. Ebenso verständlich ist es, dass das Selbstbewusstsein gedrückt wird, wenn die Hirnrinde durch Krankheit in einen Zustand geringerer Erregbarkeit versetzt wird. Es ist also verständlich, wenn die heitere Verstimmung von einem erhöhten, die traurige Verstimmung von einem erniedrigten Selbstbewusstsein begleitet ist.

Das gehobene oder gesunkene Selbstgefühl kann also wohl krankhaft sein, es kann in Folge eines krankhaften Zustandes des Gehirns gehoben oder gesunken sein. Wir können also gelegentlich vermuthen, dass eine Ueberschätzung oder Unterschätzung stattfindet, aber wir können uns in dieser Vermuthung irren, und wir haben gar kein Mittel, den Irrthum festzustellen.

Wir befinden uns hier dem Kranken gegenüber näherungsweise in derselben Lage, wie in dem Falle der krankhaften Stimmung. Er kann krankhaft, ohne nennenswerthen Grund, freudig oder traurig sein; aber wir können das Urtheil über die Freude oder Trauer unmöglich für einen Wahn halten. Wenn sich also Jemand für viel bedeutender hält, als wir ihm zumuthen, so sind wir zwar gelegentlich geneigt darin einen Wahn zu erblicken; aber wir haben kein Mittel für unsere Meinung den Beweis der Wahrheit anzutreten.

Sicher erkennbar wird der Wahn, wenn sich zu der Selbstschätzung Urtheile über äussere Beziehungen, Urtheile a posteriori von der Aussenwelt gesellen.

Ein solches Urtheil a posteriori von der Aussenwelt ist scheinbar schon gegeben, wenn sich ein Individuum mit einem anderen vergleicht, sich also für grösser, klüger, gelehrter als das andere hält. Jedoch muss hier Folgendes bemerkt werden: Vom Hause aus ist jeder normale

Mensch geneigt, sich selbst höher zu schätzen als den Nebenmenschen. Von sich selbst weiss er eben so viel, von dem Nebenmenschen in der Regel so wenig.

Es gilt dies bei einem jugendlichen Individuum nicht nur in Bezug auf geistige Fähigkeit, sondern auch auf seine Muskelkraft, insoferne er durch lebhafte Organgefühle von denselben unterrichtet ist.

Der kleine Junge, der ohne genügende Erfahrung in die Schule kommt, lässt sich, wenn die Organgefühle, welche er von seinen Muskeln erlangt, sehr lebhaft sind, leicht herbei, es mit dem stärkeren Mitschüler aufzunehmen. Nach einer entscheidenden Niederlage, nachdem er von den Kräften seines Gegners eine genügende Nachricht bekommen hat, gibt er diese Ueberschätzung leicht auf.

Bei erwachsenen Menschen, welche die Muskelkräfte leichter aus der äusseren Erscheinung erschliessen, pflegt sich die Ueberschätzung nur auf das geistige Vermögen zu beziehen. Auf dem Gebiete von Kunst und Wissenschaft, wo die Leistungen nicht nach Maass und Gewicht bestimmt und mit einander verglichen werden können, wo also die Beweise von der Ueberlegenheit des Einen über den Andern nur bei sehr grossen Kraftabständen überwältigend auf das Individuum einwirken, wird daher die unrichtige Schätzung des eigenen Werthes im Vergleiche zu Anderen am häufigsten angetroffen.

Die Unrichtigkeit wird überdies zuweilen noch dadurch vergrössert, dass die angestrengte geistige Arbeit zu einer Blutüberfüllung der Hirnrinde führt, wodurch die Erregbarkeit der letzteren und damit auch das Selbstgefühl, die Helligkeit des potentiellen Wissens gesteigert wird.

Wir müssen also dem Umstande Rechnung tragen, dass eine Ueberschätzung des eigenen „Ich“ auch im Vergleiche mit anderen Menschen noch in die Grenzen der Norm fällt. Wir müssen ferner in Betracht ziehen, dass sich die Selbstschätzung, die ja in dem Vergleiche enthalten ist, auf keinerlei Nachricht von aussen zu stützen braucht.

Wir können also von einem Menschen, der sich für den Klügsten, für den Bedeutendsten hält, wohl vermuthen, dass seine Schätzung in einem krankhaften Zustande des Gehirns begründet sei. Den Wahn festzustellen sind wir erst dann in der Lage, wenn sich zu der Ueberschätzung reine Urtheile a posteriori von der Aussenwelt hinzugesellen. Dann erst steht uns das Kriterium zu Gebote, welches ich schon (sub 7) vorgebracht habe.

Wohl pflegt uns bei der krankhaften Selbstschätzung noch ein Umstand zu Hilfe zu kommen, der uns die Erkenntniss des krankhaften Zustandes erleichtert.

Innerhalb der Grenzen der Norm pflegt sich an das gehobene Selbstbewusstsein auch eine Kenntniss der Kräfte zu knüpfen, um dieses Selbstbewusstsein geltend zu machen. Wenn sich aber das Selbstgefühl in auffälliger Weise steigert und damit anstatt jener Kenntniss die Furcht verfolgt zu sein zunimmt, so ist der Verdacht auf einen krankhaften Zustand wohl gegeben.

Aber auch hier müssen wir bedenken, dass das Individuum mit scheinbar zu hohem Selbstgefühle die Gefahren, die ihm drohen, möglicherweise besser erkennt, als seine Umgebung. Wieder kann sich der Arzt eben so gut irren, als der angeblich Kranke, insolange sich die Furcht verfolgt zu sein nicht derart äussert, dass der Widerspruch mit den äusseren Verhältnissen kenntlich wird.

Bei dem Grössenwahn wie bei dem Verfolgungswahn ist also der Nachweis des Wahnes mit wissenschaftlicher Genauigkeit erst dann möglich, wenn sich zu der Furcht, oder der Schätzung ein reines Urtheil a posteriori von der Aussenwelt gesellt. Solange sich also z. B. Jemand für den klügsten Mann hält, ist darin allein eine Handhabe, ihn für verrückt zu erklären, nicht gegeben. In dem Augenblicke aber, als sich dazu ein reines Urtheil a posteriori von der Aussenwelt gesellt, in dem Augenblicke, als er z. B. äussert, er sei in Folge seiner Klugheit von allen Menschen verfolgt oder verehrt, ist die Handhabe zur Feststellung des Wahns gegeben; gegeben, insofern sich nachweisen lässt, dass er zu dem Urtheil weder durch directe noch indirecte Nachrichten veranlasst worden sei.

So dürfen wir also sagen: Mit wissenschaftlicher Schärfe ist der Wahn nur für reine Urtheile a posteriori von der Aussenwelt zu bestimmen.

Einunddreissigste Vorlesung.

1. Ich wende mich nun zu der Frage nach der Entstehung des Wahns. Welche Aenderungen muss das Bewusstsein erleiden, um einem Wahne Raum zu geben?

Die erste Bedingung hiefür ist das Auftreten dominirender Vorstellungen.

2. Kurze Zeit nach dem Auftauchen des Wahns sind die Verrückten geneigt zu allen Besuchern und zu jeder Zeit ihres Wachseins von ihrem Wahne zu sprechen. Insoweit es also berechtigt ist, diesen Menschen Bewusstsein zuzumuthen; ihnen zuzumuthen, dass sie mit den gesprochenen Worten Vorstellungen verbinden, darf man annehmen, dass die häufige Wiederholung der bestimmten Sätze mit einer häufigen Wiederkehr der entsprechenden Vorstellungen zusammenfalle. Diese häufige Wiederkehr scheint ja auch den Terminus „fixe Idee“ zu motiviren. Ganz fix, ganz stetig ist keine Idee. Die Vorstellungen fliessen immer durch das Bewusstsein. Relativ fix kann sie aber dadurch werden, dass sie häufig wiederkehrt.

Bei Menschen, in welchen sich einzelne Wahnideen festgesetzt haben und ohne weitere Trübung der Intelligenz lange erhalten bleiben, pflegt die Häufigkeit des Auftauchens dieser Ideen abzunehmen. Es ergibt sich dies daraus, dass einzelne alte Insassen der Irrenhäuser längere Zeit hindurch über verschiedene Dinge zu conversiren pflegen, ohne auf ihren Wahn zurückzukommen. Insofern sie aber von Zeit zu Zeit dennoch ihren Wahn äussern, darf angenommen werden, dass die entsprechende Vorstellungsreihe immer noch oft wenn auch seltener wiederkehrt.

Das Auftreten dominirender Ideen ist an und für sich nicht nothwendig krankhaft.

Ich selbst werde, wie vielleicht alle Menschen, zuweilen von solchen Ideen dominirt. Wenn ich einen grossen Verlust erlitten, wenn mir eine grosse Gefahr droht, kehrt die entsprechende Vorstellungsreihe immer wieder.

Der Unterschied zwischen dem Gesunden und dem Kranken liegt hier, wie bei den Stimmungen, wieder in der äusseren Veranlassung. Ohne äussere Veranlassung treten solche dominirende Ideen bei gesunden Menschen nicht auf und schwinden, wenn sie aufgetreten, in der Regel mit der äusseren Ursache.

Wenn Jemand seine Wohnung verlässt und von der Idee beherrscht wird, dass ein weggeworfenes Zündholz noch brennen könnte, so genügt in der Regel die Nachricht, dass dieses Zündholz wirklich nicht mehr brenne, um die Wiederkehr dieser Vorstellung zu hemmen. Anders liegt die Sache bei dem Kranken. Hier werden die dominirenden Vorstellungen zuweilen auch durch äussere Momente wachgerufen, aber ihre Wiederkehr wird durch den Wegfall der äusseren Veranlassung nicht gehemmt. Wie oft sich auch ein solcher Mensch davon überzeugen mag, dass das äussere Motiv zu einer dominirenden Idee nicht mehr existire, diese Vorstellungsreihe kehrt dennoch immer wieder.

Insofern wir der Annahme Raum geben, dass dem Auftauchen der Vorstellungen eine Function der Nerven zu Grunde liege; insofern wir annehmen, dass jede Function durch irgend einen Reiz angeregt werde; insofern es endlich sicher ist, dass bei jenen Kranken die Vorstellungen auftauchen ohne genügende äussere Anregung: müssen wir annehmen, dass hier die inneren Anregungen ausreichen.

Da es ferner nur ganz bestimmte Vorstellungsreihen sind, die häufig wiederkehren, nehmen wir ferner an, dass es bestimmte Abschnitte des Nervennetzes in der Hirnrinde sind, für welche die inneren Anregungen ausreichen, welche schon auf die inneren Anregungen hin functioniren.

Der Wahn knüpft sich also an eine häufigere Function bestimmter Abschnitte jenes Nervennetzes. Der häufigeren Function muss aber nothwendig eine grössere Erregbarkeit zu Grunde liegen. Wären diese Abschnitte nicht leichter erregbar als alle anderen, so würde ihre Function sich nicht vor allen andern in den Vordergrund drängen.

Ganz dasselbe gilt für dominirende Ideen, die scheinbar von äusseren Motiven ganz unabhängig sind. Ihr Auftauchen, sowie ihre häufige Wiederkehr zwingen zu der Annahme, dass sich die Function bestimmter Nervenfasern vor allen andern in den Vordergrund dränge.

Die dominirenden Ideen sind an und für sich noch keine Wahnideen; das heisst, sie müssen nicht für wahr gehalten werden. Ein gesunder Mensch kann von einer Vorstellungsreihe beherrscht werden und sehr wohl wissen, dass sie den Verhältnissen der Aussenwelt nicht entspricht.

Das gleiche gilt für die krankhaften Fälle von dominirenden Ideen. Sehr schöne Beispiele hierüber hat vor kurzem Westphal[1]) mitgetheilt. Er erwähnt eines Menschen, der bei voller Intelligenz den Gedanken nicht los werden konnte, er könne sich schriftlich eines Verbrechens beschuldigen; ferner eines anderen Menschen, der den Gedanken nicht los werden konnte, er könne sich beim Geldzählen irren.

Solche krankhaft dominirende Ideen sind, wie Westphal mit Recht bemerkt, durchaus keine Wahnideen. Sie sind es nicht, solange die Menschen im Stande sind, sich darüber zu orientiren, dass diesen Vorstellungen in der Aussenwelt kein entsprechendes Motiv zu Grunde liege.

Der Kranke z. B., der den Gedanken nicht los werden konnte, sich beim Geldzählen zu irren, hat seine Meinung durch wiederholtes Zählen der Geldpackete corrigirt.

Aber die Neigung, solche dominirende Vorstellungen für wahr zu halten, ist unverkennbar vorhanden.

Wenn der erste der erwähnten Kranken an einer Thüre mit angehefteter Visitenkarte vorüber kam, so musste er sich überzeugen, dass er nichts darauf geschrieben habe. Der andere Kranke zählte hundert Mal ein Packet Banknoten, bis er den beunruhigenden Gedanken überwand, er könne sich verzählen. Das beweist deutlich, dass sie Beide Neigung hatten, ihre dominirenden Ideen für wahr zu halten, wenngleich sie bei voller Intelligenz in der Lage waren den Irrthum zu corrigiren.

Nun ist das Fürwahrhalten einer dominirenden Vorstellung an und für sich gleichfalls noch nicht nothwendig krankhaft. Oft genug hört man von ganz gesunden Menschen: Sie könnten den Gedanken nicht los werden, dass sich ein gewisses Ereigniss wirklich zugetragen habe, wenngleich sie sich immer wieder sagen, dass die Meinung ganz unbegründet sei.

Was also an jenen beiden Fällen als sicher krankhaft gelten kann, ist das häufige Auftauchen von Urtheilen über äussere Verhältnisse, die durch keinerlei wirkliche Nachrichten motivirt sind. Ob die Neigung

[1]) Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 46.

zum Fürwahrhalten trotz der wiederholten Correction krankhaft sei, bleibe vorläufig unentschieden.

Aber wie dem auch sei, so viel steht fest, dass die dominirende Vorstellung allein noch nicht den Wahn ausmacht. Es muss noch etwas anderes hinzutreten.

Dieses Andere scheint mir darin zu liegen, dass die Beziehungen zwischen den dominirenden Ideen und einem Theile des potentiellen Wissens erloschen sind.

Ich will, um diese Meinung zu motiviren, einige Bemerkungen über den Schlaf und die Traumbilder einflechten.

3. Kein Organ unseres Leibes kann die normale Lebenszeit hindurch ununterbrochen functioniren. Jedes Organ wechselt vielmehr zwischen Arbeit und Ruhe.

Pause und Arbeit sind aber sehr verschieden vertheilt. Das Herz macht nach jedem Schlage eine kleine Pause, die Athemmuskeln nach jedem Athemzuge. Das Hirn, respective die Grosshirnrinde, als Organ des Bewusstseins arbeitet eine Anzahl von Stunden continuirlich, bedarf aber zu seiner Erholung wieder eine (nach den individuellen Anlagen wechselnde) Anzahl von Ruhestunden.

Gewisse Ruhepausen der Grosshirnrinde werden als Schlaf bezeichnet.

In der Regel dauert das Wachsein nicht so lange, als es nach den Einrichtungen des Gehirns möglich wäre. Das Verhältniss lässt sich durch das folgende Gleichniss ausdrücken. Man lässt ein Lastthier in der Regel nicht so lange continuirlich arbeiten, als es überhaupt zu arbeiten vermag. Man stellt rechtzeitig die Peitschenhiebe, welche es zur Arbeit antreiben oder anreizen, ein, und dann bleibt das Thier stehen. Will man es über die Zeit hinaus arbeiten lassen, muss man die Peitsche häufiger und intensiver anwenden. Endlich kommt aber eine Zeit, wo jedes Antreiben fruchtlos ist.

Ich habe schon (pag. 516) bemerkt, dass wir, wenn wir schlafen wollen, die äusseren Reize herabsetzen. Nun wissen wir, dass wir gewöhnlich dann am leichtesten einschlafen, wenn wir lange wach geblieben sind, mit anderen Worten, wenn das Organ des Bewusstseins lange in continuo functionirt hat.

Wenn Jemand bis in den Morgen hinein auf einem Balle verweilt, dann reichen die gesteigerten äusseren Reize — wie blendendes Licht, Musik und andere Umstände — hin, um das Bewusstsein immer noch rege zu erhalten. Endlich aber tritt ein Stadium ein, in welchem

die Reize nicht mehr hinreichen. Man sagt, die Schläfrigkeit überwältige den Menschen. Man kann dies besonders bei ganz jugendlichen Individuen beobachten. Hat man ein Kind durch künstliche Mittel zu lange wach gehalten, dann sinkt es endlich hin, wo es steht.

Bezüglich der Ermüdung des Gehirns liegen aber die Verhältnisse nicht ganz so, wie bei dem Lastthiere.

Menschen, welche (besonders in den späteren Lebensjahren) vor der Schlafenszeit geistige Arbeit verrichten, vertreiben sich dadurch den Schlaf. Indem man nämlich das Hirn zur Function anregt, regt man (wie wir vermuthen dürfen) auch die Blutzufuhr an, und diese Blutüberfüllung schwindet bei Menschen in dem reiferen Lebensalter nicht sofort mit dem Abbrechen der Arbeit.

Durch die Blutfülle wird das Hirn sehr erregbar. Wenn sich daher ein solcher Mensch unter Abhaltung äusserer Reize zu Bette legt, so schläft er doch nicht ein, und wir dürfen vermuthen, dass die inneren chemischen Vorgänge schon hinreichen können, um das erregbare Hirn zur Function anzuregen. Ueberdies ist ja kein Mensch im Stande, die äusseren Reize ganz zu entfernen. Ein Hautjucken bei dem Einen, ein unverdautes Mahl bei dem Anderen; kurz, geringfügige Ereignisse, die bei wenig erregtem Hirn unbeachtet bleiben, treten jetzt in den Vordergrund und regen die Gedankenflucht an.

Die Gefahr, durch zu grosse geistige Thätigkeit den Schlaf zu stören, ist bei ganz jugendlichen Individuen kaum vorhanden. Ein Schuljunge schläft leicht am Arbeitstische ein. Männer in den Dreissigerjahren pflegen sich diesbezüglich schon anders zu verhalten, und es tritt die Aenderung schon eclatant in den Vierzigerjahren hervor.

Solche Menschen, welche nach zu intensiver Geistesarbeit nicht einschlafen können, schlafen in der Regel dennoch ein, nachdem sie 2 bis 3 Gramm Chloralhydrat genommen haben. Wir wissen aber, dass das Chloralhydrat die Erregbarkeit des Centralnervensystems in eminenter Weise herabsetzt.

Bei keinem anderen schlafmachenden Mittel ist uns die Art der Wirkung so einleuchtend, wie bei Chloralhydrat. Es dürfte aber auch kaum ein anderes Hypnoticum geben, welches so sicher wirkt wie das Chloralhydrat. Indessen kann ich die Bemerkung nicht unterdrücken, dass die Aufgabe des Arztes der Schlaflosigkeit gegenüber mit der Darreichung der Schlafmittel nicht im geringsten gelöst ist. Solche Mittel pflegen dem Organismus bei längerem Gebrauche zu schaden. Der Arzt muss daher trachten, sobald es immer nur angeht, die Hypnotica zu entfernen; er muss trachten die Reize zu eliminiren, welche

von der Haut aus, vom Darmtracte aus, kurz, von inneren Organen aus das Hirn anregen könnten. Er muss endlich dafür sorgen, dass die Erregbarkeit des Hirns durch die Lebensweise des Leidenden herabgesetzt werde.

Ich will hier beiläufig die Bemerkung einflechten, dass auch Versuche darüber angestellt worden sind, ob Milchsäure-Verbindungen den Schlaf befördern.

Die Anregung hierzu ging von Preyer aus, der sich auf die Erfahrung stützte, dass man nach Ermüdung der Muskeln (nach Märschen oder sonstigen körperlichen Anstrengungen) besonders zum Schlafen geneigt ist. Da nun bei der Muskelarbeit Milchsäure erzeugt wird, so lag die Vermuthung nahe, dass die Milchsäure das schlafmachende Mittel sei, oder, wenn man es anders ausdrücken will, dass ein Ueberschuss von Milchsäure im Blute das Gehirn ermüde, weniger reizbar mache.

Nach Versuchen, die Dr. Abeles hierüber angestellt hat, lässt sich die Sache an Hunden nicht erweisen. Die Versuche sind sowohl mit A. als mit B. Milchsäure ausgeführt worden, welche Präparate Abeles im Laboratorium von E. Ludwig besonders für diese Zwecke rein dargestellt hat. Die Injectionen ferner sind unter meinen Augen ausgeführt worden, und ich habe wohl bemerkt, dass die Hunde nach der Injection grosser Dosen etwas träger werden. Diese Erscheinung ist aber keine specifische Wirkung der Milchsäure, sondern des Fiebers, welches der Injection folgt, gleichviel ob man milchsaures Natron oder unterschwefelsaures Natron injicirt.

Wenngleich sich aber der experimentelle Beweis nicht herstellen liess, dass Milchsäure schlafmachend wirke, so bleibt es nichtsdestoweniger wahr, dass Ermüdung der Muskeln ein ausgezeichnetes schlafmachendes Mittel ist. Spazierengehen, Turnen, Reiten, Fechten werden daher für Menschen, die wegen zu grosser geistiger Arbeit nicht schlafen, dessen ungeachtet sehr empfehlenswerth sein, besonders wenn mässige körperliche Anstrengung die geistige Arbeit des Abends ersetzt.

Der Schlaf dauert so lange an, bis das ruhende Gehirn soweit erholt ist, um von den vorhandenen inneren Reizen und den äusseren Einflüssen in der geräuschlosen dunklen Umgebung zur Thätigkeit angeregt zu werden. Einige Menschen erwachen demgemäss gleichsam von selbst. Andere schlafen so lange, bis sie des Morgens durch's Tageslicht und zunehmende Geräusche geweckt werden. Noch Andere und besonders jugendliche Individuen schlafen leicht in den Tag hinein, wenn

nicht etwa ihre Vorstellungen durch heftige Reize (Abziehen der Bettdecke, kalte Begiessungen) wachgerufen werden.

Gleich wie die normale Thätigkeit und die darauf folgende Ermüdung können krankhafte Vorgänge im Hirn dessen Erregbarkeit so herabsetzen, dass die Vorstellungen erlöschen und ein schlafähnlicher Zustand eintritt. Solche Zustände können von einigen Secunden bis zu mehreren Tagen und Wochen dauern und unter Umständen unmittelbare Vorläufer des Todes sein.

4. Mit dem Eintreten des traumlosen Schlafes erlischt das lebendige Wissen. Wir nehmen keine Nachrichten von aussen wahr, und es tauchen auch keine Erinnerungen aus dem potentiellen Wissen auf. Anders verhält es sich im Traume. Wir nehmen zwar die überwiegende Mehrzahl der äusseren Nachrichten gleichfalls nicht wahr. Hie und da flechten wir aber doch irgend ein Organgefühl in den Traum ein. Geräusche in der nächsten Umgebung, Schmerzen in irgend welchen Organen werden nicht selten wahrgenommen und in falscher Deutung in das Traumbild eingetragen.

Andererseits unterliegt es keinem Zweifel, dass die Träume dem Hauptinhalte nach aus Erinnerungsbildern bestehen. Das Auftauchen der Träume setzt also jedenfalls eine Function jener Theile voraus, welche die Erinnerung im wachen Zustande vermitteln.

Warum diese Erinnerungen plastisch und zu Truggestalten werden, habe ich schon dargethan; nunmehr haben wir aber nach den Ursachen der falschen Deutung zu fragen.

Im Traume fälle ich Urtheile und halte sie für wahr, trotzdem sie mit der Aussenwelt im Widerspruche stehen. Ich träume, um ein bestimmtes Beispiel zu wählen, eine grosse Entdeckung gemacht zu haben, frage auch (im Traume) sofort, ob sie auch wahr sei, und antworte ohne lange Ueberlegung „Ja, sie ist wirklich wahr“. Eine Minute später erwache ich und erkenne sofort den Trug.

Worin liegen nun die Motive der Täuschung?

Wenn ich im wachen Zustande die Stimme eines Freundes höre, knüpfen sich daran sofort die associirten Vorstellungen, welche bisher im potentiellen Wissen geruht haben; ich stelle mir sofort diesen Freund vor. Wenn mich dieser Freund hingegen des Morgens, während ich noch schlafe und träume, besucht und mich anspricht, ruft seine Stimme nicht jene associirten Vorstellungen, sondern ganz andere, nicht selten dem eben vorhandenen Traume angepasste Vorstellungen wach.

Es kann daher keinem Zweifel unterliegen, dass mein potentielles Wissen von jenem Freunde im Schlafe nicht so leicht in Vorstellungen umzugestalten ist, wie im wachen Zustande. Jener Theil des potentiellen Wissens ist (während des Traumes) für mein Urtheil nicht vorhanden. Ich habe jenen Theil meiner Erfahrungen vollständig vergessen.

Dass nun das Vergessen eines Theiles der Erfahrungen dem Wahne sehr günstig ist, bedarf kaum eines Beweises.

Wenn ich etwas für wahr halten soll, so ist es wichtig, dass keine Motive in mir auftauchen, welche mit diesem Urtheil in Widerspruch stehen. Wenn ich z. B. im Traume die Truggestalt eines verstorbenen Freundes sehe, und ich mich der Täuschung hingebe, dass er noch lebe, so sind dabei in der Regel die Nachrichten von seinem Tode in mir ganz unthätig, ich habe sie während des Traumes vollständig vergessen.

Ich schenke dieser Angelegenheit seit einigen Jahren grosse Aufmerksamkeit. In dem Momente, da ich aus einem Traume erwache, und meine Erinnerung an den Traum und an das Erwachen noch lebhaft ist, denke ich schon über die Ereignisse des Traumes nach. Und auf dieses Nachdenken gestützt, glaube ich ganz bestimmt aussagen zu dürfen, dass das Vergessen einzelner Erfahrungen häufig ein Hauptmotiv der Täuschung sei. Ich merke förmlich, wie die Täuschung mit dem Auftauchen der Erinnerung schwindet.

Andererseits habe ich mich aber überzeugt, dass die Täuschung zuweilen nicht von dem völligen Vergessen der Thatsachen abhängig ist. Wenn ich gelegentlich träume ein Problem gelöst zu haben, so taucht dabei die Erinnerung an Vieles, was dieser Lösung widerspricht, nicht selten auf. Ich frage mich in solchen Träumen, ob diese Lösung möglich sei, da sie mit diesen oder jenen Erfahrungen im Widerspruche stehe. Im wachen Zustande würde diese Frage hinreichen, um eine solche Lösung als Illusion erscheinen zu lassen. Im Traume aber ist dies nicht ausreichend. Es ist die logische Beziehung zerrissen.

Der logischen Beziehung von Vorstellungen aufeinander muss jedenfalls eine Function von Nervengebilden im Hirn zu Grunde liegen. Die Unterbrechung dieser Beziehung muss in der Unterbrechung einer Nervenfunction bedingt sein.

Das Gleiche gilt natürlich für das vollständige Vergessen. Dem Vergessen muss nothwendig die Hemmung einer Nervenfunction zu Grunde liegen.

Ob also nun die Thatsachen wirklich vergessen werden, oder ob nur die Fähigkeit verloren geht, die Thatsachen auf einander zu be-

ziehen, in jedem Falle müssen wir den Ausfall einer Function als eine wichtige Bedingung der Täuschung ansehen.

5. In den Fällen von Verrücktheit, welche ich genau zu examiniren in der Lage war, habe ich nun von den Kranken Aussagen gehört, welche vermuthen liessen, dass sie ihre Wahnideen deswegen nicht zu corrigiren vermochten, weil sie einen, wenn auch kleinen Theil ihres Erinnerungs-Vermögens eingebüsst haben. Ich habe schon erwähnt, dass ein Kranker schliesslich antwortete: „Man merke sich nicht alle Umstände, durch welche man zu seinen Ueberzeugungen gelange,“ und der andere wieder: „dass es so sei, (dass ihn nämlich der Wirth vergiften wollte) wisse er gewiss, aber er wisse jetzt nicht mehr, wie er zu dieser Ueberzeugung gekommen sei.“

Wenn ein normaler Mensch das Urtheil fällt: „Es wolle ihn Jemand vergiften,“ so weiss er sehr wohl zu unterscheiden, ob er dazu durch Nachrichten von aussen gelangt, oder ob es ihm, wie man sagt von selbst eingefallen. Er weiss also aus der Erinnerung über die Herkunft seines Urtheils Rechenschaft zu geben. Wenn dieses Urtheil in ihm ohne Nachricht von aussen auftaucht, so kann er auch geneigt sein, es für wahr zu halten; aber er corrigirt seine Neigung durch die Erinnerung, das er hierüber keinerlei Nachricht bekommen habe.

Das ist nun bei dem Wahne nicht der Fall. Der Verrückte kann nicht corrigiren. Wenn man ihm auch die Mittel zur Correctur an die Hand gibt, wenn man ihn an die Mittel erinnert, er kann sie nicht verwerthen, es ist die logische Beziehung zwischen seinem Wahne und dem Ausgangspunkte desselben zerrissen.

Ich will nun eine Betrachtung anstellen, welche uns gleichfalls zu der Annahme führt, dass die Verrückten durch den Ausfall einer Function zu ihrem Wahne gelangen.

Ich habe schon darauf aufmerksam gemacht, dass die Menschen geneigt sind, die dominirenden Urtheile a posteriori von der Aussenwelt für wahr zu halten. Ich habe ferner gezeigt, dass Menschen mit solchen krankhaft dominirenden Urtheilen dann nicht als verrückt angesehen werden dürfen, wenn sie fähig sind, das Fürwahrhalten zu corrigiren; weil sie fähig sind, die Nachrichten von der Aussenwelt mit ihrem dominirenden Urtheil in logische Beziehung zu bringen. In dem Augenblicke als ihm diese Fähigkeit abginge, müsste sich seine dominirende Vorstellung zu einem Wahne gestalten.

Es wird gemeinhin gesagt, dass die Verrückten ihre Wahnideen nicht nur logisch gliedern, sondern dass sie ihren Wahn auch mit grosser

logischer Schärfe vertheidigen. Das ist auch ganz richtig. Insofern man aber logisch denken für gleichbedeutend hält mit motivirt denken, insofern die Verrückten ihren Wahn in den wichtigsten Stücken — nämlich in Bezug auf die Nachrichten von aussen — unmotivirt für wahr halten: dürfen wir sagen, dass die Logik des Verrückten dennoch durchbrochen sei.

Da ich nun früher dargethan habe, dass die Wahnideen als dominirende Vorstellungen beginnen; da sich vermuthen lässt, dass die Domination von der sich vordrängenden Function gewisser Nervenbahnen abhänge: indem ich endlich hinzufüge, dass die dominirende Idee zu einer Wahnidee wird, durch den Ausfall einer Function: so darf ich die Genesis der Wahnidee wie folgt begründen.

Der Wahn entsteht dadurch, dass einzelne Functionen in den Vordergrund treten, und andere wieder ganz wegfallen. Es functioniren einzelne Abschnitte der Hirnrinde zu oft; dadurch wird eine Idee dominirend und daraus erwächst die Neigung sie für wahr zu halten. Andere Abschnitte functioniren zu wenig und verhindern so, dass jene Neigung unterdrückt, dass der Wahn corrigirt werde.

Zweiunddreissigste Vorlesung.

1. Ich wende mich jetzt wieder an die materielle Grundlage der psychischen Processe und will zunächst die Histologie des Nervensystems besprechen. Neuere Untersuchungen haben mich in den Stand gesetzt, diese Lehre, insoweit es die principiellen Fragen betrifft, erschöpfend darstellen zu können. Doch muss ich hierbei wieder zunächst den normalen Bau schildern. Denn diese neueren Untersuchungen haben auch für das centrale Nervensystem ergeben, dass die Lehre von der Entstehung, dem normalen Baue und den krankhaften Processen ein Ganzes ausmache, dass die letzteren uns unverständlich bleiben, insolange wir mit den ersteren nicht vertraut sind. Es hat sich andererseits ergeben, dass die Beobachtung des krankhaften Zustandes Fragen der allgemeinen und normalen Histologie lösen hilft, die ohne jene Beobachtung jetzt nicht gelöst werden könnten.

2. Betrachten wir zunächst die graue Substanz des centralen Nervensystems.

Der Ausdruck „graue Substanz“ ist ein Collectivname für eine Reihe von Gewebslagern, die weder in dem Baue, noch in der Function einander vollkommen gleichen. Ich darf aber von diesen Verschiedenheiten vorläufig absehen. Die Hauptfragen, welche hier in Betracht kommen, haben für alle grauen Gewebslager des Gehirns und Rückenmarks gleiche Geltung.

Zunächst handelt es sich hier um die Kenntniss der Unterschiede zwischen dem eigentlichen Nervengewebe und dem nicht nervösen Bestandtheile der grauen Substanz. Ich muss, um diese Angelegenheit ins Klare zu bringen, einige historische Bemerkungen eintragen.

Die Entdeckung, dass das centrale Nervensystem ausser den nervösen Formbestandtheilen auch Bindesubstanzen enthalte, rührt von Keuffel her.

Keuffel[1]) hat nämlich gefunden, dass von der Pia aus fibröse Fäden in die weisse Substanz eindringen und daselbst ein netzartiges Gefüge bilden. Von der weissen Substanz aus, sagte er, dringen sie in die graue Substanz; hier aber werden sie so fein, dass man sie selbst mit dem Mikroskope nur schwer unterscheiden kann, doch sieht man deutlich, dass sie netzförmig unter einander verwebt sind.

Das Bindegewebe der grauen Substanz ist, wie Sie bald hören werden, in der That netzförmig. Dem Wortlaute nach zu schliessen, wäre also Keuffel der Entdecker desselben. Die Balken dieses Netzes sind allerdings in der Regel sehr fein, und es ist nicht wahrscheinlich, dass sie Keuffel mit den Hilfsmitteln von 1811 gesehen habe. Aber einige gröbere Bälkchen als Fortsetzungen des Bindegewebes der weissen Substanz kann er immerhin gesehen haben.

Keuffel's Angaben über diese Bälkchen haben indessen auf die Entwickelung der Histologie keinen Einfluss genommen, und wir dürfen annehmen, dass die Erkenntniss der Bindesubstanzen in den grauen Nervencentren mit den Angaben Virchow's beginne. Im Jahre 1846 hat nämlich Virchow mitgetheilt, dass unter den die Höhlen des centralen Nervensystems auskleidenden Epithelien nicht unmittelbar Nervengewebe, sondern eine Bindegewebslage vorhanden sei. In einer späteren Publication sagte er, dass dieses Gewebe Fortsätze in die graue Substanz sende. Endlich 1862[2]) schlug er für dieses Gewebe den Namen Neuroglia vor.

Mit diesem Ausdrucke deutet er an, dass sich in der grauen Substanz eine Kittmasse (Glia) vorfinde, welche die Nervenelemente mit einander verbindet; daher die Ausdrücke Neuroglia und Gliamasse. So pflegt man auch die Zellen, welche in dieser Masse enthalten sind, als Gliazellen zu bezeichnen, und in dem gleichen Sinne werden auch die Ausdrücke Gliakerne, Gliareiser und Glianetze gebraucht.

---

[1]) Reil's Arch. 1811, pag. 170.

[2]) Gesammelte Abhandlungen.

Diese Ausdrucksweise herrscht indessen besonders auf dem Gebiete der Pathologie vor, und ist dies darin begründet, dass die Lehre von den krankhaften Veränderungen der Bindesubstanzen in erster Reihe von Virchow gefördert worden ist. Auf dem Gebiete der normalen Histologie sind die Termini Stützsubstanz, Bindesubstanz, Bindegewebskörperchen und Bindegewebsnetze in Gebrauch.

Ich werde zumeist der letzteren Nomenclatur folgen, ohne damit im Vorhinein entscheiden zu wollen, dass die Formelemente des centralen Nervensystems, welche man bis allher zum Bindegewebe gerechnet hat, auch wirklich dahin gehören. Ich bediene mich eben vorläufig der in der Literatur gebräuchlichen Termini, weil dies die bequemste Art ist, sich allgemein verständlich auszudrücken.

Bidder und Kupffer haben dieses Gewebe näher erforscht. Virchow kannte zwar schon die Zellen desselben. Bidder und Kupffer[1]) aber fügten hinzu, dass die Zellen Ausläufer besitzen, welche sich wie die Ausläufer der Knochenkörperchen verzweigen.

Nun war erst in den grauen Massen ein den Bindesubstanzen analog gefügtes Gewebe, sagen wir kurz, ein Bindegewebsnetz bekannt, und eine Reihe von Mikroskopikern, unter welchen wir vor Allen Kölliker nennen müssen, haben diese Angaben bestätigt.

Ganz abgeschlossen war indessen die Sache nicht. Max Schultze, der anfangs diese Angaben unterstützt hatte, widerrief sie später mit der Bemerkung, dass die Hilfsmittel noch zu mangelhaft seien, um diese Verhältnisse zu erkennen.

So war die Lage der Dinge, als Gerlach das Rückenmark mit neuen Methoden bearbeitete und nun auf feinen Durchschnitten erkannte, dass die graue Substanz von einem Netze feinster Fasern durchsetzt sei. Indem er die Fäden dieses Netzes bis zu den Ganglienzellen vorfolgen[2]) und dort ihren directen Uebergang in den Leib der Zellen beobachten konnte, deutete er das Netz als ein Nervengewebe. Diese Deutung kam einer damals ziemlich angesehenen Hypothese sehr zu Statten, der Hypothese nämlich, dass die graue Axe des Rückenmarks leitungsfähig sei. Nervenfasern, welche diese Axe der Länge nach durchlaufen, kannte man nicht. Die Annahme, dass diese Axe dennoch Impulse vom und zum Gehirn leite, entbehrte daher der Unterstützung seitens der Anatomie. Nun kam ihr aber die Hypothese von Gerlach zu Hilfe. Wenn die

---

[1]) Untersuchungen. Leipzig 1857.

[2]) Stricker's Handbuch pag. 684.

graue Axe von einem Netze feinster Nervenfäden durchsetzt ist, dann wird es auch verständlich, dass sie der Länge nach leitet.

Die Hypothese von Gerlach war aber andererseits im Widerstreite zu einem eingebürgerten Lehrsatze der Physiologie, nämlich zu dem Satze von der isolirten Leitung. Wie sollten die Impulse isolirt vom und zum Gehirn geleitet werden, wenn sie alle, oder wenn viele von ihnen durch ein und dasselbe Netzwerk der grauen Axe fliessen?

Ich werde diese Frage zuerst beantworten, und meine Antwort nachträglich motiviren.

Die Entdeckung Gerlach's war eine ganz vortreffliche. Die Ausläufer der Ganglienzellen verzweigen sich wirklich zu einem feinsten, die graue Substanz durchsetzenden Netze. Die Deutung hingegen, dass dieses Netz ein Nervennetz sei, hat durch die weiteren Forschungen keine Unterstützung erfahren. Ich darf heute schon aussprechen, dass diese Deutung nicht aufrecht erhalten werden kann. Dass die graue Axe Impulse zum und vom Gehirn leite, hat sich gleichfalls nicht bewährt. Es liegt daher nichts vor, was unsere wohlbegründeten Vorstellungen von der isolirten Leitung erschüttern könnte.

Was die Leitung in der grauen Axe betrifft, so muss der Beweis für meine Aussage auf experimentellem Wege erbracht werden, und werd ich darüber in einer folgenden Vorlesung berichten. Den Beweis für meine Aussage über die Natur des Netzes will ich aber jetzt antreten.

Die Deutung Gerlach's war geeignet, die Frage anzuregen, wie sich denn dieses Nervennetz zu dem früher erkannten Bindesubstanznetze verhalte.

Die Antwort auf diese Frage lautet, dass mit dem Auftauchen der Hypothese Gerlach's die Annahme eines Bindesubstanznetzes schweigend fallen gelassen wurde. Es ist aus der Literatur nicht zu entnehmen, dass irgend ein Mikroskopiker thatsächlich zweierlei Netze gesehen habe. Ein Autor — Golgi[1]) nämlich — gibt sogar zu, dass er die Balken des Netzwerkes einerseits bis zu den Ganglien und andererseits bis zu den Bindegewebskörperchen verfolgen konnte, und schloss sich dennoch der Hypothese von Gerlach an.

Neuere Untersuchungen, welche ich im Vereine mit Dr. L. Unger angestellt habe, liessen keinen Zweifel darüber, dass Golgi, insoweit es die Facten betrifft, richtig beobachtet habe. Das feine Netzwerk in der grauen Substanz wird einerseits durch Ausläufer der Ganglienzellen

---

[1]) Sulla strutt. d. sost. grigia. Com. prev. Milano 1873.

und andererseits durch Ausläufer jener Zellen gespeist, die man bis allher für Bindegewebskörperchen hielt.

Es sind Theile ein und desselben Netzwerks, welches von Bidder und seinen Anhängern für ein Bindesubstanznetz, von Gerlach und seinen Nachfolgern für ein Nervennetz gehalten wurde.

Auf welcher Seite liegt nun die bessere Erkenntniss?

Ziehen wir erst das eine Argument, nämlich den Zusammenhang mit den Nervenzellen in Betracht.

Ein ausgezeichneter Forscher auf diesem Gebiete hat schon vor der Publication Gerlach's Anhaltspunkte gegeben, um den Werth dieses Arguments zu erschüttern. Deiters[1]) hat nämlich gefunden, dass die Ganglienzellen der grauen Substanz zweierlei Fortsätze aussenden. Eine Art von Fortsätzen liess sich so weit verfolgen, bis sie zu Axencylindern markhältiger Fasern werden. Diese nannte er Axencylinder-Fortsätze. Eine andere Art von Fortsätzen liess sich aber nicht zu Axencylindern verfolgen und diese nannte er wegen ihres eigenthümlichen Aussehens Protoplasmafortsätze.

Dieser Terminus war nicht ganz absichtslos gewählt. Mit dem Ausdruck Protoplasmafortsätze ist angedeutet worden, dass diese noch nicht zu bestimmten physiologischen Zwecken umgestaltet sind, dass sie noch indifferentes Gewebe bilden.

Wenn also die Ganglienzellen zweierlei Ausläufer besitzen; wenn nur eine Art dieser Ausläufer sicher als Nerven erkannt werden; wenn die nervöse Natur der anderen Art von Ausläufern unerwiesen ist; hat man dann ein Recht, ein Netz blos deswegen für nervös zu halten, weil es mit Ganglienzellen im Zusammenhange steht? Sicherlich nicht.

Noch in einer anderen Beziehung hat Deiters einer solchen Antwort vorgearbeitet. Er hat die Zellen der grauen Substanz näher studirt und gezeigt, dass die Sache nicht so einfach liege, wie man bis dahin glauben mochte; dass die Zellen nicht zwanglos in Ganglienzellen und Bindegewebskörperchen eingetheilt werden können. Es kommen, sagte Deiters, in der grauen Substanz nackte Kerne, dann Kerne mit wenig und Kerne mit viel Protoplasma vor.

Unsere neueren Untersuchungen haben nun ergeben, dass dies in der That richtig sei; ja dass man eine ganze Reihe aufstellen könne, von den nackten Kernen angefangen, zu Kernen mit sparsamem und dann immer reichlicherem Protoplasma, bis hinauf zu den grössten Ganglienzellen mit dem relativ sehr mächtigen Zellleibe.

---

[1]) Untersuchungen über Gehirn und Rückenmark. Braunschweig 1865.

Alle diese Formen besitzen Ausläufer, die den Protoplasmafortsätzen der Ganglienzellen ähnlich sind; sie alle betheiligen sich an dem Aufbaue des Netzes. Aber an vielen Stellen der Hirnrinde ist nur eine Minorität dieser Zellen mit je einem Axencylinderfortsatze versehen, und nur von diesen können wir mit Sicherheit aussagen, dass sie Nervenzellen sind. Das Netz wird also an gewissen Stellen der Hirnrinde in überwiegender Weise von Formen gespeist, über deren nervöse Natur wir nichts wissen. Ja von einem Theile dieser Formen wissen wir, dass sie ganz sicher keine Axencylinderfortsätze besitzen, dass sie den Ganglienzellen weder an Form noch an Grösse gleichen. dass sie nur nackte Kerne mit Ausläufern sind. Hat man angesichts dieser Sachlage ein Recht zu behaupten, das Netz müsse auch an diesen Stellen nervöser Natur sein, trotzdem es nur mit einer Minderzahl von Aesten aus Ganglienzellen hervorgeht?

Ja noch mehr. Ein ähnliches Netzwerk, wie man es in der grauen Substanz findet, kommt im erwachsenen Thiere auch auf der grauen Substanz vor, aber es ist daselbst ganz frei von Ganglienzellen. Die Mächtigkeit dieses Netzes nimmt, wie mehrfach behauptet wird, in der Thierreihe mit der abnehmenden Intelligenz zu. Nun hat schon Meynert bemerkt, es sei nicht wahrscheinlich, dass ein solches Netz, welches bei niedriger stehenden und weniger intelligenten Thieren mächtiger ist, als bei den höher entwickelten intelligenteren, dass ein solches Netz nervöser Natur sei. Ich kann hinzufügen, dass die Bälkchen der ganglienzellenfreien Zone des Netzes unmittelbar in die Bälkchen des ganglienzellenhaltigen Netzes übergehen. Hat man nun ein Recht, frage ich wieder, dieses Netz auch angesichts der eben genannten Ergebnisse der vergleichenden Untersuchung blos deswegen für nervös zu halten, weil es stellenweise mit Nervenzellen zusammenhängt?

Betrachten wir nun noch die Ergebnisse der genetischen Forschung.

An der Hirnrinde eines Hühnerembryos am 7.–9. Tage der Bebrütung ist schon das Netzwerk gebildet, einzelne Knotenpunkte des Netzes sind verdickt; das Ganze gibt das Bild des Bindegewebsnetzes mit Bindegewebskörperchen; aber ausgebildete Ganglienzellen sind nicht vorhanden. Das Studium späterer Entwickelungsformen lässt vielmehr die allmälige Ausbildung von Ganglienzellen in einzelnen Knotenpunkten des Netzwerkes erschliessen.

Wird man nun, frage ich endlich, auch dieses embryonale Netzwerk, in welchem noch keine Ganglienzellen liegen, für ein nervöses halten?

So legen uns also die Genesis und die vergleichende Untersuchung eine Vermuthung nahe, welche sich an die Angaben von Deiters anlehnt; die Vermuthung nämlich, dass nicht alle Ausläufer der Nervenzellen Nervenfasern sind, und dass wir das Netz in der grauen Substanz einzig und allein deswegen, weil es im erwachsenen Thiere stellenweise mit Nervenzellen zusammenhängt, noch nicht für nervös erklären dürfen.

3. Das Studium der markhaltigen Fasern bringt uns für diese Vermuthung noch eine andere wichtige Stütze.

Kühne und Ewald haben an den markhaltigen Fasern eine sehr wichtige Entdeckung gemacht, eine Entdeckung, die uns als Schlüssel zur Lösung einer Reihe von Fragen gedient hat. Kühne und Ewald [1]) haben nämlich gefunden, dass die Markscheide von einem Netzwerke durchsetzt ist.

Nervenfasern, deren Mark durch kochenden Alkohol und Aether extrahirt worden ist, zeigen an Stelle des Markes ein knorriges Gerüste, das einerseits mit der Schwann'schen Scheide, andererseits mit dem Axencylinder zusammenhängt. Pepsin- oder Trypsinverdauung, welche den Axencylinder vollkommen lösen, ändern das eben erwähnte Bild wenig. Das knorrige Gerüste wird durch die Verdauungsflüssigkeiten nicht zerstört. Die Markscheide bildet, wie wir jetzt anerkennen müssen, ein Gewebe, welches wie gewisse Bindesubstanzen gebaut ist, indem es aus einem Netzwerke und einer die Maschenräume erfüllenden formlosen Masse zusammengesetzt ist. Diese formlose Masse ist das Mark.

In den embryonalen Anlagen der weissen Stränge von Hirn und Rückenmark ist das knorrige Netz früher vorhanden als das Mark [2]). Man findet diese embryonalen Anlagen sehr leicht auf Durchschnitten von Hemisphärenbläschen der schon erwähnten Hühnerembryonen. Man erkennt auf solchen Durchschnitten, dass die Hemisphärenwand aus fünf verschiedenen Schichten besteht. Man findet von aussen nach innen:

---

[1]) Verhandlungen des naturhistorischen medic. Vereins. Heidelberg 1877.

[2]) Studien über Gewebsentwickelung des Gehirns sind schon von Bidder, Kölliker, Besser, Jastrovitz, Boll, Lubimoff und Hensen angestellt worden. Unter den wesentlichen Momenten, welche von diesen Forschern erkannt worden sind, habe ich Folgendes hervorzuheben: Die radiären Fasern sind von Jastrovitz, Boll und Lubimoff gesehen worden. Die Schichtung, welche ich im Texte schildere, ist wenn auch nicht in gleicher Weise von Lubimoff beschrieben worden. Ein Netzwerk in der ersten Anlage hat Hensen gesehen. In der Auffassung von der histiogenetischen Bedeutung der einzelnen Schichten sowohl wie des Netzwerkes weiche ich von Lubimoff und von Hensen ab.

a) Das schon früher erwähnte Netz der Grosshirnrinde. (g in Fig. 1 und 2, ad pag. 568.)

b) Eine Zone von Embryonalzellen. (Z in Fig. 1.)

Diese Zone lässt bei stärkerer Vergrösserung zwei nicht scharf geschiedene Abtheilungen erkennen, nämlich eine äussere (z_1 Fig. 2) und eine innere (z_2 Fig. 2). Die innere Abtheilung ist von radiären Fasern durchzogen; ich sage radiär, weil die Fasern senkrecht zur Oberfläche des Hemisphärenbläschens verlaufen. Durch diese radiären Fasern erscheinen die Zellen gleichsam säulenartig aufgeschichtet; denn man erblickt auf dem Durchschnitte zwischen je zwei radiären Fasern eine Reihe von Zellen. Diese Reihen oder Säulen von Zellen sind, wie ich bald zeigen werde, die Anlagen der markhaltigen Nervenfasern, indem aus je einer Zellsäule ein markhaltiges Rohr wird.

In der äusseren Abtheilung (z_1) liegen die Embryonalzellen meist ungeordnet; nur hie und da ist eine Fortsetzung einer radiären Faser durch diese Abtheilung hindurch bis in das äussere Netzwerk (g) hinein zu verfolgen, wo sie direct in die feinen Bälkchen des Netzes übergehen.

c) Nach innen von der mit Z bezeichneten Zone sieht man (W Fig. 2 und 3) die weisse Substanz schon deutlich entwickelt. Weiss ist sie zwar noch nicht. Die Fasern enthalten noch kein Mark. Aber die Netze der Markscheiden sind bereits vorhanden. Die markhältigen Fasern sind der Form nach als oblonge Stränge des Stabkranzes zu erkennen. Es sind auch schon die Bindegewebssepta angelegt, welche die Nervenfäden des Stabkranzes einscheiden. Es ist also für jedes Nervenrohr das Gerüste angelegt, nur fehlt noch das Mark, und es fehlt auch der Axencylinder.

Erklärung der Abbildungen auf Tafel zu pag. 568.

Fig. 1 gibt den Durchschnitt eines Stückes des Hemisphärenbläschens bei etwa 60maliger Vergrösserung.

Fig. 2 gibt nur die drei äusseren Schichten G, Z, W bei etwa 400facher Vergrösserung.

Fig. 3. Den Uebergang von Schichte W in z_2 bei etwa 1000facher Vergrösserung. Diese Abbildung ist im Texte nicht näher beschrieben. Sie erläutert indessen den Uebergang der Zellen zu Netzen, wie sie auf pag. 569 Absatz 4 geschildert ist. Wer sich für diese Netzbildung näher interessirt, wird in der Abhandlung Stricker-Unger (Sitzungsberichte d. k. Akad. d. Wiss. Bd. 80, 1879) die näheren Nachweise finden.

Fig. 1



Fig 3.

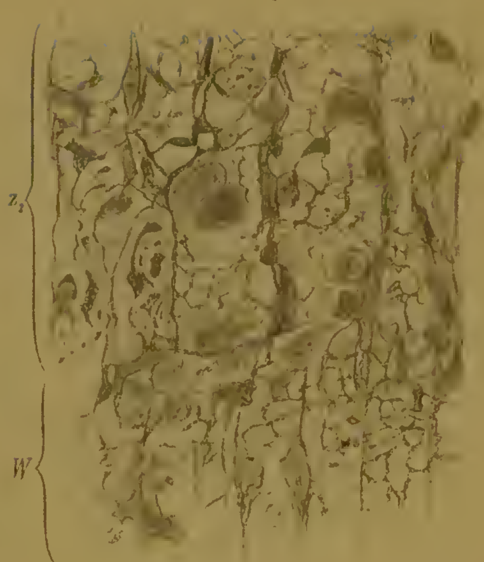
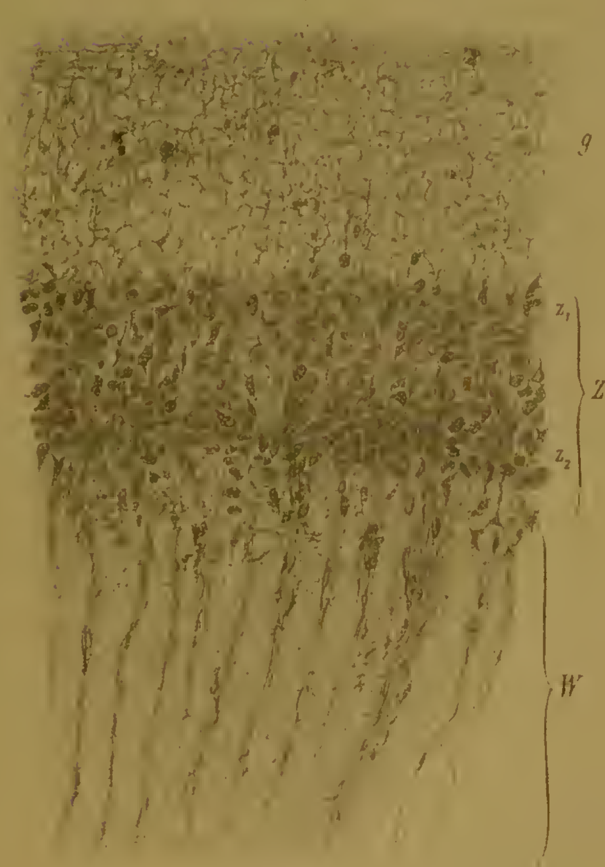


Fig. 2.



Gez u lith v Dr J. Heitzmann

Lith Anst v J. Appel & Co Wien.

d) Nach innen von dieser Schichte folgt wieder eine Lage von Embryonalzellen (*hg* Fig. 1), aus der wahrscheinlich graue Substanz, das sogenannte Höhlengrau wird.

e) Die letzte Schichte nach innen bildet das jetzt schon ausgebildete Epithel *E* (Fig. 1).

Die Zellsäulen aus der Zone *Z* gehen in die Netzsäulen der Lage *W* über; die radiären Fasern aus der Zone Z_1 gehen direct in die Septa über, welche die Netzsäulen, das sind die Anlagen der Markscheiden von einander trennen.

Bei der Entwickelung der weissen Substanz reihen sich also die Zellen zu Säulen an; indem sich dann dieselben Zellen zu einem Netzwerke umgestalten, sind die Säulen selbst netzförmig oder aus einem Balkengerüste aufgebaut.

In der Axe dieses Gerüstes bildet sich erst nachträglich ein Zug von Balken zur Axenfaser aus, während der Rest der Balken Eigenschaften annimmt, welche Kühne und Ewald veranlasst haben, sie als keratoide Substanz zu bezeichnen.

Das Netz in der Markscheide hält nun Niemand für ein nervöses, und es kann auch nach seiner chemischen Beschaffenheit von Niemandem dafür gehalten werden, trotzdem es mit einem entschiedenen Nervenelement, dem Axencylinder, zusammenhängt. Dürfen wir nun, frage ich, das Netz in der grauen Substanz, allen angeführten Gegengründen zum Trotze; und selbst trotz seiner directen Verbindung mit den Septen der weissen Substanz (s. pag. 568 Abs. 4) einzig und allein deswegen für nervös halten, weil es mit Nervenzellen zusammenhängt?

Meine Argumente sind aber noch lange nicht erschöpft, und ich will nun, um den Beweis weiter auszubauen, einen anderen Bestandtheil der grauen Substanz in Betracht ziehen.

4. Das Netzwerk der grauen Substanz ist von einer formlosen Masse durchsetzt. Wir können uns das Verhältniss dieser Masse zu dem Maschenwerke so vorstellen, wie das des Wassers zu den Maschen eines vollgetränkten Schwammes.

Diese Masse erscheint auf Durchschnitten der grauen Substanz gewöhnlich feinkörnig, und wird unter dem Einflusse gewisser Reagentien so stark granulirt, dass sie das Netzwerk verdeckt, und so die Auflösung des mikroskopischen Bildes erschwert.

Ehrenberg hat diese feinkörnige Masse zuerst (1836) gesehen, und sie hat seit damals mannigfache Deutungen erfahren.

Sie wurde anfangs für eine Nervenmasse erklärt, dann hielt man sie wieder für die Grundsubstanz des Bindegewebes in der grauen Substanz, und noch in neuester Zeit hat jede der genannten Hypothesen Anhänger gefunden.

In die Discussionen über die Bedeutung der körnigen Masse mengen sich die Fragen nach ihrer Entstehungsweise und ihrem Zusammenhange mit dem Netze.

Unsere neueren Untersuchungen haben nun ergeben, dass mit der ersten Bildung des Netzes auch schon eine Ausfüllungsmasse gegeben ist, die aber anfangs nicht feinkörnig, sondern — selbst in Chromsäure-Präparaten — fast homogen erscheint. Durch diese Homogenität hebt sie sich sehr scharf von den feinkörnigen Leibern der Embryonalzellen ab, die jetzt zu Balken des Netzwerkes geworden sind.

In der grauen Substanz erwachsener Menschen und Hunde hebt sich das Netzwerk von der Ausfüllungsmasse nur selten so scharf ab. Ich habe schon erwähnt, dass die letztere zuweilen durch ihre starke Körnung das Netzwerk unkenntlich macht. Dies ist um so leichter möglich, als die Balken des Netzes, wie ich gleichfalls schon bemerkt habe, im Erwachsenen stellenweise so dünn werden, dass sie nur noch mit den besten Linsen zu erkennen sind.

Ich habe indessen an glücklichen Präparaten, die Herr Dr. Unger hergestellt und die ich in Gemeinschaft mit ihm mit einer guten Linse Nr. 15 von Hartnack untersuchte, in diese Verhältnisse einen klaren Einblick gewonnen.

Ich habe mich überzeugt, dass die Verhältnisse genau dieselben sind, wie ich sie für den Embryo geschildert habe; dass die graue Substanz des Erwachsenen gleichfalls aus einem Netzwerke besteht, dessen Maschen von einer formlosen Masse erfüllt sind. Die Verhältnisse, sage ich, sind dieselben, aber die Dimensionen, sowie die physikalische Beschaffenheit der Bestandtheile der grauen Substanz ist eine andere geworden.

Ueber die Aenderung der Dimensionen habe ich schon gesprochen. Ich habe ja erwähnt, dass die Bälkchen dünner werden; ich brauche daher nur über die Aenderung der physikalischen Beschaffenheit zu berichten.

Zur Zeit, da im Embryo die Netze für die graue Substanz und die markhaltigen Fasern schon angelegt sind, ist eine Unterscheidung von grauer und weisser Substanz der Farbe nach noch nicht möglich. Weiss wird die Fasermasse erst dadurch, dass die Netze der Nervenanlagen sich mit Mark füllen. Dieses Mark ist, wie ich später noch

zeigen werde, ein Produkt des Netzes, ein Produkt der Zellen, die sich zum Netze umgestaltet haben.

In der grauen Substanz bildet sich kein Mark. Dennoch aber muss sich die Ausfüllungsmasse ändern, um dieser Substanz ihre eigenthümliche Farbe und Consistenz zu verschaffen.

Ich muss in Bezug auf das Beweisverfahren die Consistenz besonders in Betracht ziehen.

Die eigenthümliche Consistenz der grauen Substanz kann unmöglich von dem Maschenwerke allein abhängen. Das Maschenwerk allein würde collabiren. Die Consistenz muss von der Ausfüllungsmasse bedingt werden.

Dasselbe Verhältniss sehen wir in den Bindesubstanzen. In der Cornea, im Knochen, in der Sehne sind feinste Netze von Zellausläufern vorhanden, deren Maschenräume von einer Masse erfüllt sind, die dem ganzen Gewebe ihren eigenthümlichen Charakter geben. Wenn Knochen, Knorpel, Cornea, Sehne in dem physikalischen Verhalten von einander so wesentlich differiren, so ist es die verschiedene Beschaffenheit der Ausfüllungsmasse, welche dieses Verhalten bedingt. Die Zellen und die netzbildenden Ausläufer sind in all diesen Geweben von einander wahrscheinlich wenig verschieden.

So sehen wir also in der grauen Substanz des Gehirnes ein Analogon der Bindesubstanzen und hierin liegt also ein neuer Grund, die Netze nicht als Nerven anzusprechen.

5. Ist es aber mit unseren histiogenetischen Kenntnissen vereinbar, anzunehmen, dass Nervenzellen und Bindegewebe zusammenhängen? Entsteht der genetischen Theorie zufolge das Bindegewebe nicht ausschliesslich aus dem mittleren Keimblatte?

Gemeinhin nennt man Remak als den Begründer dieser Theorie. Es ist das aber nicht richtig. Remak selbst gibt ausdrücklich zu, dass die Entwickelung von Bindegewebe aus dem äusseren Keimblatte nicht ausgeschlossen ist.

Unsere neuen Beobachtungen[1]) lehren sogar, dass von einer und derselben Zelle ein Theil das Bindegewebe und ein Theil das Nervensystem bauen hilft.

---

[1]) Ich gehe auf die Details dieser Untersuchungen hier nicht weiter ein und verweise diejenigen, welche sich dafür interessiren, auf die Abhandlung: „L. Unger in dem 80. Bd. der Sitzungsber. d. k. Akad. d. Wissensch. Wien 1879.“

Wir müssen andererseits auch bedenken, dass die gesammte Anlage des centralen Nervensystems, das ist jenes Territorium des äusseren Keimblattes, welches man als Medullarplatte bezeichnet, aus einer zusammenhängenden Zellenanlage besteht; aus Zellen, die niemals von einander getrennt waren. Wir müssen bedenken, dass aus dieser Medullarplatte auch das Epithel gebildet wird, welches den Centralcanal auskleidet. Wir müssen bedenken, dass diese Epithelien Fortsätze aussenden, welche die ganze Medullarplatte radiär zu durchziehen pflegen und sowohl in die Netze der grauen Substanz wie in die Bindegewebssepten der weissen Substanz übergehen.

Kann es nunmehr befremden, dass die Nervenzellen mit einem Bindesubstanznetze zusammenhängen? Sicherlich nicht. Nach dem jetzigen Stande unseres Wissens über die embryonalen Anlagen können wir in der Continuität der Gewebe, in dem Zusammenhange zweier Formelemente keinen Beweis dafür erblicken, dass diese Formelemente physiologisch gleichwerthig sind.

6. Der Satz: das Netz müsse ein nervöses sein, weil es mit Ganglienzellen zusammenhängt, darf nunmehr als vollkommen haltlos angesehen werden, und dadurch gewinnt die Analogie zwischen dem Baue der grauen Substanz und den Bindesubstanzen jedenfalls an Werth. Ist aber die graue Substanz auch wirklich eine Bindesubstanz? Um diese Frage beantworten zu können, müssten wir zunächst wissen, was Bindesubstanz[1]) ist, welche sicheren Merkmale ihr zukommen. Das wissen wir aber, wie die folgende Erörterung lehren soll, noch immer nicht.

Die zwei obersten Merkmale, auf welche man bei der Aufstellung der Gruppe Rücksicht genommen hat, sind: erstens, dass alle Bindesubstanzen beim Kochen Leim geben, und zweitens, dass sie ineinander übergehen können, dass also aus Knorpel Knochen, aus Knochen wieder Knorpel, aus Bindegewebe Knochen, aus Knochen wieder Bindegewebe werden kann.

Das erste Merkmal hat mit der Morphologie nichts zu thun; es hilft uns nicht, die Bindesubstanz unter dem Mikroskope zu erkennen.

Das zweite Merkmal hingegen ist werthlos. Ob die Cornea de norma zu Knochen und Knorpel umgestaltet werden kann, weiss man nicht. Krankhafterweise können sich aber Muskel und Nerven zu einem

---

[1]) Der Ausdruck Bindesubstanz ist 1845 von Reichert eingeführt worden.

fibrillären Gewebe umwandeln, welches man bis allher zu den Bindesubstanzen rechnete.

Das Merkmal des Bindens oder Verbindens der Gewebe kommt nur den wenigsten Formen der Gruppe zu. Die Knochen, die Cutis sind selbstständige Organe und werden doch zu den Bindesubstanzen gerechnet.

Das Merkmal „fibrillärer Bau“ kommt gleichfalls nicht allen Bindesubstanzen zu. Man hat Knochen und Knorpel zu dieser Gruppe gerechnet, ehe man noch wusste, dass sie (im erwachsenen Thiere) fibrillär sind.

Nach neueren Untersuchungen Spina's sind überdies Knochen und Knorpel im Jugendzustande noch nicht fibrillär; wenngleich sie die Zellen, das Netz und die Ausfüllungsmasse schon in eminenter Weise darbieten und sich also zweifellos als Bindesubstanzen manifestiren.

Man rechnet ferner das netzförmige Gewebe in den Lymphdrüsen, zu den Bindesubstanzen, trotzdem das Netz stellenweise das ganze Leben hindurch als solches persistirt und niemals in Fibrillen zerfällt und auch keine Fibrillen umspannt.

Das Vorkommen von Zellen ist wohl allen Bindesubstanzen gemein, gleichzeitig aber auch allen Geweben. Die quergestreiften Muskeln, zum Beispiele, enthalten Zellen (Muskelkörperchen) und Fibrillen, und werden doch nicht zum Bindegewebe gerechnet.

Die Mangelhaftigkeit der Lehre von den Bindesubstanzen tritt noch deutlicher hervor, wenn man bedenkt, dass die Pathologen alles neugebildete fibrilläre Gewebe als Bindegewebe bezeichnen, auch wenn sie daran nichts weiter als Fibrillen und einige Kerne oder Zellen entdecken; dass sie also auf Merkmale hin urtheilen, welche nicht zur Hauptcharakteristik der Gruppe gehören.

Wenn wir daher den Terminus Bindesubstanz dennoch beibehalten und ich ihn auch hier noch benütze, so geschieht dies nur in Rücksicht auf die Tradition. Es ist nicht zweckmässig, eingebürgerte Termini ausser Gebrauch zu lassen, so lange man sie nicht durch bessere ersetzen kann. Im Augenblicke ist aber die Forschung noch nicht so weit gediehen um neue Eintheilungen genügend zu fundiren. So zähle ich die Hauptmasse der grauen Substanz zu den Bindesubstanzen, gestützt auf Merkmale, die den Hauptformen dieser Gruppe zukommen.

Diese Merkmale sind: a) Die verästigten Zellen, b) ein das ganze Gewebe durchsetzendes Netz, welches von Ausläufern jener Zellen gebildet wird, c) die Ausfüllungsmasse.

Ich sage die verästigten Zellen, trotzdem auch die Ganglienzellen verästigt sind. Durch die Protoplasmafortsätze hängen eben auch die Ganglienzellen mit dem Netze zusammen, und beziehen, wie ich später noch erörtern werde, wahrscheinlich auf diesem Wege ihr Nährmaterial.

Mit diesem letzten Satze deute ich den Schwerpunkt der ganzen Frage an. Wir können in dem Netze kein Gewebe erblicken, welches nur dem centralen Nervensystem zukommt. Das Netz repräsentirt vielmehr einen Gewebstypus, der im ganzen Organismus verbreitet ist, und der für die Ernährung und den Zusammenhang der Gewebe von grösster Wichtigkeit ist. Ob wir dieses Netz nun Bindesubstanz nennen oder nicht, darauf kommt es hier, wo wir die Morphologie nicht um ihretwillen treiben, nicht weiter an. Worauf es hier einzig und allein ankommt, ist, dass die Netzformation keine specielle Eigenthümlichkeit der grauen Substanzen, keine Eigenthümlichkeiten des Seelenorgans sind.

7. Den eigentlich nervösen Antheil der grauen Substanz bilden nur die Ganglienzellen mit einigen von ihren Ausläufern. Theoretisch sind diese Ausläufer bestimmt; es sind diejenigen, welche Impulse von und zu den Ganglienzellen leiten. In der Praxis aber ist es zuweilen schwer zu entscheiden, welcher Ausläufer nervös ist.

Für die Hirnrinde wissen wir durch Deiters, dass ein Fortsatz der Ganglienzellen, u. zw. der sogenannte basale, das ist derjenige, welcher von der Ganglienzelle gegen die Stabkranzfaserung zu ausgesendet wird, zu einem Axencylinder wird. Bevor er in die Markröhre eintritt, nimmt er, wie dies Golgi beschrieben hat, streckenweise einen zickzackförmigen Verlauf an. Ich habe einen ähnlichen Verlauf in einigen Fällen gesehen; ob sich die Sache immer so verhält, weiss ich allerdings nicht. In der Deutung dieses Fortsatzes als Axencylinder, als Wurzel einer markhaltigen Faser sind, so viel mir bekannt ist, alle Forscher einig.

Die Ganglienzellen der Hirnrinde haben aber auch je einen, von der Spitze ausgehenden und gegen die Oberfläche gerichteten Fortsatz, der mächtiger ist, als die Protoplasma-Fortsätze und sich auf den genannten Schnitten häufig auf beträchtliche Strecken durch das Netz hindurch verfolgen lässt. Arndt bezeichnet auch diesen Fortsatz als Axencylinder.

Es ist nun jedenfalls eine Forderung der Psychologie, dass eine psychisch functionirende Ganglienzelle der Hirnrinde wenigstens zwei nervöse Bahnen besitze; eine durch welche sie mit der Peripherie und

eine durch welche sie mit den übrigen Ganglienzellen der Hirnrinde in Verbindung steht. Ich habe ja früher (pag. 470) darauf hingewiesen, dass die psychisch functionirenden Zellen nothwendig durch psychisch functionirende Fäden verbunden sein müssen.

In der That haben sich die Histiologen bemüht, die Verbindungen der Ganglienzellen in der Hirnrinde aufzufinden. Ich bin indessen zu der Meinung gelangt, dass diese Frage noch nicht gelöst ist. Ich habe solche Verbindungen an den besten Präparaten und mit den besten Linsen aufgesucht, aber mein Suchen war fast erfolglos. Verbindungen sind wohl reichlich da, insofern die Protoplasmafortsätze in das Netz übergehen. Das Netz verbindet also die Ganglienzellen. Indem ich aber das Netz nicht für nervös halte, kann ich dieser Verbindung keinen Werth beilegen. Was ich gesucht und nicht gefunden habe, das sind Ausläufer, welche sich nicht in das feinste Netz auflösen, sondern als deutlich erkennbare continuirliche Fäden von einer Zelle zur anderen erstrecken. Solche Verbindungen habe ich nun so selten gesehen, dass ich ein regelmässiges Vorkommen derselben in Abrede stellen muss.

Wenn ich indessen die Forderungen der Psychologie und die anatomischen Befunde zur Grundlage meiner Betrachtung machen darf, so glaube ich die Frage, wie folgt, beantworten zu können:

Psychische Verbindungen der Ganglienzellen unter einander müssen da sein. Diese Verbindungen können aber in mannigfacher Weise zu Stande kommen.

a) Es könnten Ausläufer der Ganglienzellen in die weisse Substanz eindringen und von da wieder zur grauen Substanz zurückkehren. Thatsächlich sind solche Fasern als Fibrae propriae oder arcuatae bekannt.

b) Trotzdem das Netz seiner Hauptmasse nach zu den Bindesubstanzen zu zählen ist, könnten einzelne Fäden desselben dennoch leiten. Mit anderen Worten: Während die Hauptmasse des Netzes auf einer niedrigeren Entwickelungsstufe stehen bleibt und niemals oder nur in abnormen Fällen Nervenleiter aus sich heraus entwickelt, könnten einzelne Fäden des Netzes dennoch Nervenbahnen sein.

c) Es ist ferner möglich, dass einer von den dickeren Fortsätzen der Ganglienzellen so abbiegt, dass er auf Schnitten nicht verfolgt werden kann, dennoch aber die Verbindung innerhalb der grauen Substanz herstellt.

d) Endlich ist der Fall in Betracht zu ziehen, dass sich ein Fortsatz der Ganglienzelle theilt, und so beide Verbindungen, die mit der Peripherie und die mit den Nachbarn (die letztere in einer der sub a), b) und c) bezeichneten Weise) zu Stande bringt.

Für diesen Fall muss die von Max Schultze und Babuchin behauptete fibrilläre Structur des Axencylinders in Betracht gezogen werden, und ich muss hierüber noch die folgende Bemerkung anfügen.

Max Schultze sowohl wie Babuchin dürfen beide als die besten Mikroskopiker bezeichnet werden, welche sich eingehender mit der Structur des Nervensystems beschäftigt haben. Ihre Angaben müssen daher wohl in Betracht gezogen werden. Ich habe mich indessen vergeblich bemüht, die fibrilläre Structur des Axencylinders im normalen Hirn des Hundes zu erkennen. Ich muss dies um so mehr betonen, als mir sowohl Max Schultze wie Babuchin ihre Präparate gezeigt haben, ich also die Bilder kenne, welche zu suchen sind. Des Besonderen gut habe ich die fibrilläre Structur des Axencylinders bei Max Schultze gesehen. Es war dies an Ganglienzellen des in Jodserum macerirten Ochsenrückenmarks der Fall. Ganz analoge Bilder habe ich in letzter Zeit nur in kranken (entzündeten) Hirnen vom Hunde gesehen. Wenn ich bei dieser Sachlage bedenke, dass meine Studien an solchen Hirnen angestellt wurden, die ganz frisch in Härtungsflüssigkeiten gebracht worden waren, so glaube ich, der Zweifel, ob die Axencylinder-Fortsätze in der normalen Hirnrinde des Hundes fibrillär sind, sei ein wohl berechtigter.

Die Ganglienzellen der Hirnrinde erscheinen auf senkrechten Schnitten häufig, wenn auch nicht immer, in der Form von Pyramiden, deren Längsaxe senkrecht zur Oberfläche der Rinde steht. In der That nähert sich aber, wie Meynert gezeigt hat, die ganze Gestalt der Zelle mehr einer Spindel (mit einer oberen und unteren Spitze, wie einer Pyramide). Der Bequemlichkeit wegen wollen wir indessen doch von einer Spitze und Basis der Zelle sprechen, weil sie sich auf Durchschnitten so präsentiren. Diese pyramidale oder spindelförmige Gestalt ist die vorherrschende Form; es kommen aber auch Ganglienzellen vor, welche von dieser Form abweichen und auch der Richtung nach nicht mit der früher geschilderten übereinstimmen.

Von besonderen Eigenthümlichkeiten der grauen Substanzen an verschiedenen Standorten wird später noch die Rede sein.

8. Anknüpfend an diese Skizzen über die normale Structur des centralen Nervensystems will ich noch eine Bemerkung über die Lymphbahnen des Gehirnes machen.

Robin und nach ihm His haben im Gehirne perivasculäre Räume erkannt, und man ist geneigt, diese Räume für Lymphbahnen zu halten. Ich werde über die Bedeutung dieser Bahnen in der folgenden Vor-

lesung berichten. In neuerer Zeit hat Obersteiner auch pericelluläre Räume beschrieben, das sind Räume, welche rings um die Ganglienzellen gefunden werden, und auch hier führte die Analogie mit den pericellulären Räumen der Cornea zu der Vermuthung, dass sie Lymphbahnen seien. Ich kann aber dieser Vermuthung nicht beipflichten. Ich habe die Gründe, warum ich die Räume in der Cornea nicht für Lymphwege halte, schon früher (pag. 279—283) erörtert.

Noch gewichtiger sind die Motive meiner Negation in Bezug auf das Gehirn. Die pericellulären Räume sind nur auf Durchschnitten gehärteter Hirne gesehen worden. Ob sie auch im Leben existiren, weiss man nicht. Was sich im Tode bildet, mag zwar in den Zuständen des Lebens begründet sein. Wenn sich also jene Räume im Tode etwa durch Schrumpfung der Zellen bilden würden, so müsste man immerhin vermuthen, dass zwischen den Zellen und den sie umgebenden Grenzen der Grundsubstanz kein inniger Zusammenhang bestehe. Aber ich muss zunächst bemerken, dass solche Räume nicht nur um die Ganglienzellen, sondern auch rings um die kleineren Zellenformen, ja selbst rings um nackte Kerne gefunden werden. Durch diesen Fund büsst die Grundidee, welche die Hypothese von den pericellulären Lymphräumen begünstigt, sehr an Werth ein. Dieser Grundidee nach sollten die wichtigen Ganglienzellen von besonderen Lymphseen umgeben sein. Und nun sehen wir analoge Behälter rings um nackte Kerne.

So sorgfältig ich ferner auch Hirnschnitte studirt habe, so konnte ich doch nirgends Bahnen entdecken, welche diese Räume unter einander oder mit anderen Lymphwegen verbinden. Das ist angesichts der Güte der Präparate und meiner Instrumente ein sehr schwerer Einwand. Wenn ich die Räume sehe, sollte ich auch die Abzugscanäle sehen.

Ueberdies muss hier Folgendes bedacht werden.

An allen Orten, an welchen durch die Silbermethode Saftcanälchen aufgedeckt worden sind, hat die weitere Forschung Zellen erkennen lassen, welche diese Saftcanälchen ausfüllen.

Der einzige positive Beweis, welcher bis jetzt für die Saftströmung aufgebracht worden ist, liegt in den Erfolgen der Farbstoffinjectionen in das lebende Thier. Dorthin, wo todte Körnchen getragen werden, schliessen wir, muss eine Saftströmung stattgefunden haben.

Da nun die Farbstoffkörnchen in die Zellen und ihre Ausläufer gerathen, so schliessen wir, dass diese Gebilde es sind, in welchen die Säfte strömen.

In der That hat auch Popoff gefunden, dass die Ganglienzellen und ihre Ausläufer fähig sind, fremde Körper in sich aufzunehmen.

Popoff[1]) hat an Kaninchen und Hunden feinvertheilte Farbstoffe in die Gehirnsubstanz eingeführt und die Thiere 8—26 Stunden nach der Injection getödtet und dann gefunden, dass der Farbstoff in das Innere der Ganglienzellenleiber eingedrungen, resp. von denselben aufgenommen worden sei. Da diese Aufnahme nicht erfolgte, wenn die Injection an todten Thieren gemacht war, so schliesst Popoff, dass die Aufnahme von Farbstoff der vitalen Action der Zellen zuzuschreiben sei.

Ich bin in Folge dessen zu der Vermuthung geneigt, dass im Gehirne wie in der Cornea, wie im Knochen und nach den neuesten Funden Spina's auch im Knorpel die Saftströmung nicht durch leere Canäle, sondern durch das Zellnetz besorgt wird.

Indem ich früher gezeigt habe, dass die Netzformation in der grauen Substanz keine specielle Eigenthümlichkeit dieser Substanzen, sondern dass sie im Organismuss allgemein verbreitet ist, lag es nahe anzunehmen, dass sie (die Netzformation) auch einer Function diene, die im ganzen Organismus vertreten ist. Nun kennen wir aber nur eine Function, die in allen Organen vertreten sein muss, und das ist die Ernährung. Die morphologische Untersuchung hat uns daher schon zu der Vermuthung geführt, dass die Netze in den grauen Substanzen der Ernährung und Saftströmung dienen, und der Zusammenhang dieser Netze mit den Ganglienzellen findet nun eine befriedigende Erklärung in der Annahme, dass auch die Ganglienzellen ernährt werden müssen.

---

[1]) Virchow's Archiv. Bd. 63.

Dreiunddreissigste Vorlesung.

1. Ich habe nunmehr die principiellen Fragen über die allgemeine Histologie des centralen Nervensystems dem jetzigen Stande unseres Wissens gemäss besprochen und wende mich zur Darstellung der allgemeinen pathologischen Histologie dieses Systems. Ich werde dabei mein Augenmerk hauptsächlich auf die Neubildung, und was ja unmittelbar dazu gehört, auf die vitalen Rückbildungen richten.

Ob die Neubildung entzündlicher oder nicht entzündlicher Natur ist, kommt, wie ich schon früher berichtet habe, für die Principienfrage nur wenig in Betracht. Der wichtigste Fall, der in Bezug auf diese Unterschiede zu erörtern wäre, betrifft das Carcinom, weil hierbei Formelemente geschaffen werden, die sich von den Entzündungsprodukten wesentlich unterscheiden. Es wird auch, wie ich schon früher dargethan habe, darüber gestritten, ob sich aus Bestandtheilen des centralen Nervensystems die epithelialen Elemente des Krebses entwickeln können. Ich habe indessen in dieser Angelegenheit aus der Untersuchung eines einzigen Hirntumors eine so bestimmte Ueberzeugung gewonnen, dass ich mich denjenigen Autoren anschliessen kann, welche eine solche Umbildung behaupten. Auf weitere detaillirte Darstellungen kann ich nicht eingehen, weil ich die feineren Verhältnisse, unter welchen sich epithelartige Gebilde aus Formelementen des centralen Nervensystemes bilden, nicht studirt habe.

So wende ich mich nunmehr an die Besprechung der entzündlichen Processe des Gehirns und Rückenmarks als an die Typen der Neubildungen überhaupt.

2. Die Entzündungsbilder im centralen Nervensystem erlangen zunächst eine besondere Eigenthümlichkeit durch das Vorkommen von Fettkörnchen. Man trifft diese Körnchen sowohl zwischen den Formelementen als auch in denselben, u. zw. in den Gefässwänden, in den Axencylindern, in den Ganglienzellen und Uebergangsformen zu denselben und endlich auch in den Balken der beschriebenen Netzwerke. Insoferne einzelne Zellen mit Fettkörnchen vollgepfropft erscheinen, nennt man sie Fettkörnchenzellen und diese sind es eigentlich, welche von den Autoren in der Regel beschrieben werden. Erst in neuerer Zeit findet die Annahme, dass die Fettkörnchen in den verschiedensten Formgebilden vorkommen, eine allgemeinere Anerkennung.

Man war früher geneigt, das Auftreten von Fettkörnchen als ein Zeichen des Unterganges der Zelle anzusehen. Dem entsprechend haben die Pathologen das Auftreten von Fettkörnchen im Centralnervensystem als eine Degeneration aufgefasst und somit die fettige Degeneration von Hirn und Rückenmark als ein besonderes Krankheitsbild hingestellt. Ich habe gegen diese Auffassung vom Jahre 1865 ab in einer Reihe von Publicationen Einsprache erhoben. Ich habe gezeigt, dass die Fettkörnchen auch in amöboiden Zellen vorkommen, dass diese ihr Fett ausstossen und dadurch besser beweglich werden, als sie es waren, so lange sie den Ballast im Leibe getragen haben. Ferner habe ich im Verein mit Leidesdorf gezeigt, dass die Fettkörnchen in entzündlich geschwellten Blutcapillaren und in Anschwellungen ihrer neu gebildeten Ausläufer vorkommen. Diese Funde waren unvereinbar mit der Annahme, dass die Fettkörnchenzellen im Untergange begriffene Formen seien.

Ich muss nach neueren Untersuchungen noch bemerken, dass bei den traumatischen Entzündungen von Hirn und Rückenmark, die in Schwellung begriffenen Axencylinder in der Regel Fettkörnchen in sich bergen, ja dass eine Anzahl von Fettkörnchenzellen nichts anderes sind als umschriebene Anschwellungen von Axencylindern. Diese Auffassung, dass die Fettkörnchen in entzündlich geschwellten Bestandtheilen des centralen Nervensystems auftreten, findet eine besondere Stütze noch in dem Umstande, dass dies sowohl bei acuten als auch bei chronischen Entzündungen der Fall ist. Sie findet eine besondere Stütze ferner darin, dass gerade die chronischen Formen, welche von den Pathologen als degenerative Processe aufgefasst wurden, sehr häufig zu einer Neubildung von Gewebe führen, zu sogenannten Sklerosirungen, welche ich sehr bald genauer schildern werde.

Für jetzt will ich die Frage beantworten, wie es denn komme, dass das Auftreten von Fett sich mit besonderer Vorliebe an die Entzündungsprocesse des centralen Nervensystems knüpft.

Zunächst muss wohl eine Vorfrage beantwortet werden, nämlich die nach der Herkunft des Fettes. Hier muss nun bemerkt werden, dass bei allen entzündlichen Processen der weissen Substanz von Hirn und Rückenmark sowohl, als auch der markhaltigen peripheren Nerven das Mark zu schwinden beginnt und mit der auftretenden entzündlichen Neubildung vollkommen untergeht.

Es ist also möglich, dass das vorhandene Fett von den entzündlich geschwellten Formelementen aufgenommen und verarbeitet wird. Es muss aber noch ein anderer Fall in Betracht gezogen werden. Die Genesis hat uns gelehrt, dass die Schwann'sche Scheide sowohl wie auch das Gerüste der Markscheide früher da sind als das Mark. Es ist daher wahrscheinlich, dass die geformten Bestandtheile der Faser das Fett erzeugen, natürlich aus Stoffen erzeugen, die sie aus dem Blute gewinnen.

In der That hat Jastrowitz gefunden, dass im Embryo Fettkörnchenzellen einen regelmässigen Bestandtheil des centralen Nervensystems bilden, und dieser Fund ist seitdem mehrfach bestätigt worden. Wir sehen also, dass es zu den physiologischen Aufgaben vieler Embryonalzellen des centralen Nervensystems gehört, Fett zu erzeugen. Es ist daher durchaus begreiflich, dass diese Zellen im erwachsenen Thiere, wenn sie entzündlich geschwellt und somit auf den embryonalen Zustand zurückgekehrt sind, wieder Fettkörnchen erzeugen. Ob einer von diesen beiden Fällen, oder ob beide für das Auftauchen von Fettkörnchenzellen in Betracht zu ziehen sind, ist vorläufig unentschieden. Entschieden ist aber, dass das Auftreten dieser Körnchenzellen im centralen Nervensystem ein Indicium des entzündlichen Processes ist.

3. Ein zweites Motiv für die eigenthümliche Gestaltung der Entzündungsbilder im Gehirn und Rückenmark liegt in den Sklerosirungen.

Unter Sklerosirung versteht man für diese Organe das Auftreten von feinen Fibrillen mitten im Gewebe, oder wie ich gleich mit Rücksicht auf neuere Untersuchungen schärfer präcisiren will, die Umgestaltung des normalen Nervengewebes in ein fibrilläres Gewebe. Insoferne man geneigt ist, diese Fibrillen als Bindegewebe anzusehen, pflegt man auch von einer Bindegewebsdegeneration von Hirn und Rückenmark zu sprechen.

Die Frage, ob diese Fibrillen wirklich Bindegewebe sind, ist nicht entschieden und ich ziehe es daher vor, den Befunden einen einfachen

Ausdruck zu geben und zu sagen, das Nervengewebe werde durch ein fibrilläres Gewebe ersetzt.

Die Entstehungsweise dieser Fibrillen gehört zu den wichtigsten Fragen der allgemeinen Histologie. Man war darüber bis in die letzte Zeit herein nicht im Klaren, wenngleich einzelne Forscher, wie des Besonderen Friedreich und Fromann, die Kenntniss dieses Processes wesentlich gefördert haben. Neuere Untersuchungen haben mich indessen in die Lage gesetzt, über die Genesis der Fibrillen bestimmte, und wie mir scheint, befriedigende Aufschlüsse zu geben.

Ich will bei dieser Gelegenheit zunächst die wichtigsten Krankheitsformen aufzählen, bei welchen eine Sklerosirung des Rückenmarks und des Gehirns als die Grundlage der Erkrankung angesehen wird.

Hieher gehören: Erstens die Tabes dorsualis, deren pathognomisches Merkmal in dem Mangel von Coordination der Muskelbewegungen besteht. Dieses Merkmal wird mit dem Namen (spinale) Ataxie belegt.

Die Ataxie wird nur an den Extremitäten beobachtet, u. zw. betrifft sie in der Regel zuerst die unteren und seltener auch die oberen Extremitäten.

Die Sklerosirung betrifft bei der Tabes in erster Reihe nur die Hinterstränge, u. zw. nach Charcot und Pierret nur einen Theil (bandelettes externes) der äusseren Keilstränge.

Die Frage, wie eine Degeneration der Hinterstränge die Muskelbewegungen beeinflussen soll, wird noch später discutirt werden.

Eine zweite hierher gehörige Hauptform ist die Lateralsklerose. Es ist dies eine Erkrankung der Seitenstränge des Rückenmarks, deren pathognomisches Merkmal in einer Lähmung durch Contracturen besteht. Lähmungen bei Erkrankung der Seitenstränge sind, wie ich später noch darthun werde, durchaus verständlich; nicht so die Contracturen. Wir haben bis jetzt keinerlei experimentelles Ergebniss, welches uns darüber aufklären würde, warum sich an diese Sklerose Contracturen knüpfen. Beiläufig bemerkt sei hier, dass wir auch über das Wesen der Contracturen nicht näher unterrichtet sind und bis jetzt nicht wissen, ob sie activer Natur, ob die Contractur in einem dauernden vitalen Contractionszustand begründet sei.

Eine dritte hierher gehörige Form bildet die herdweise vorkommende Sklerosirung von Hirn und Rückenmark, deren wichtigstes pathognomisches Symptom in dem Zittern bei intendirten Bewegungen besteht. Solche Kranke, die ruhig im Bette liegen, so lange sie keine Bewegung intendiren, fangen mit jener Extremität zu zittern an, mit der sie irgend eine Bewegung ausführen wollen. Dieses Zittern wird

bei vorgeschrittenen Stadien der Krankheit zuweilen so heftig, dass die Kranken den Inhalt des Gefässes, das sie zum Munde führen wollen, nach rechts und links ausschütten. Wenn sich die Kranken im Bette aufsetzen, so geräth in ähnlicher Weise der ganze Kopf in eine zitternde Bewegung.

Ausser diesen Krankheitsformen, deren Ursachen noch nicht ermittelt sind, kommen Sklerosen des Rückenmarkes vor, die wir sehr wohl auf ihre Ursachen zurückführen können. Es sind dies die auf- und absteigenden Erkrankungen von Rückenmarksträngen.

Ludwig Türck[1]) hat im Jahre 1851 die wichtige Entdeckung gemacht, dass Erkrankungen gewisser Hirntheile, wie des Streifenhügels, des Sehhügels, der Capsula interna bei längerer Dauer eine nach abwärts fortschreitende Erkrankung gewisser Rückenmarksstränge bedingen.

Ferner hat er gefunden, dass sich an locale Erkrankungen des Rückenmarks eine sowohl nach oben wie nach unten fortschreitende Erkrankung des Rückenmarks knüpft, u. zw. erkranken oberhalb des primären Herdes immer die Hinterstränge und zuweilen Antheile der Seitenstränge und unterhalb dieser Stelle die vorderen und die Seitenstränge. Türck erkannte schon, dass die Fortpflanzung der Erkrankung der Richtung folge, welche die Nervenimpulse nehmen, also oberhalb in den centripetalen und unterhalb in den centrifugalen Bahnen. Ich will mit diesem Citate nicht aussagen, dass die centripetalen Bahnen ausschliesslich in den Hintersträngen, die centrifugalen hingegen in den Seiten- und Vordersträngen verlaufen. In dieser Beziehung bedarf die Angabe noch einer Correctur, die ich später noch am geeigneten Orte geben werde.

Im Principe (glaubt man jetzt) habe Türck das Richtige erkannt, dass nämlich die secundären fortschreitenden Erkrankungen sich in den sensiblen Bahnen zum Gehirne, in den motorischen Bahnen hingegen zur Peripherie fortpflanzen. Ganz abgeschlossen ist aber diese Frage noch nicht.

Ich muss indessen bemerken, dass Türck anfangs nur von einer fortschreitenden fettigen Degeneration gesprochen hat. Man weiss aber jetzt, dass sich an diese sogenannte fettige Degeneration eine Sklerose knüpft.

Als einer wichtigen, in die Reihe der Sklerosen gehörigen Form muss ich endlich noch der Bindegewebswucherung in der grauen Substanz der Hirnrinde Erwähnung thun. Rokitansky beschreibt diese Wucherung

---

[1]) Sitzungsberichte der kais. Akad. Wien. Bd. VI, pag. 288.

als eine der gewöhnlichsten Erkrankungen des Gehirnes, indem sie die Formelemente des Gehirns desorganisirt, zum Blödsinne führt und namentlich in den ausgeprägten Graden dem paralytischen Blödsinne zu Grunde liegt.

Ich habe hier die wichtigsten Formen von Sklerosirungen des centralen Nervensystems aufgeführt, füge aber hinzu, dass die Reihe hiermit nicht erschöpft ist. Nur hat man bis jetzt den übrigen Formen nicht die gleiche Aufmerksamkeit zugewendet, wie den hier namentlich aufgezählten.

Meine Behauptung über die Genesis der Fibrillen in den sklerosirten Rückenmarksträngen stützt sich zunächst auf die Untersuchung eines sehr ausgeprägten Falles von Tabes dorsualis, welchen Herr Dr. N. Weiss[1]) unter meiner Leitung untersucht hat.

Der Uebergang der weissen Substanz in Fibrillen gehört nicht den ersten Stadien der Erkrankung an. Wenngleich in der Regel vorgeschrittene Stadien zur Obduction kommen, so darf man doch, gestützt auf die Untersuchung verschieden intensiv erkrankter Stellen, aussagen, dass zunächst die Bindegewebssepta der weissen Substanz an Mächtigkeit zunehmen.

Ich habe schon erwähnt, dass die markhaltigen Fasern der weissen Substanz des Rückenmarkes von einem System von Scheiden umschlossen werden. Man kann diese Scheiden auf dem Querschnitte leicht erkennen. Man sieht an einem gut ausgewaschenen und in Carmin gefärbten dünnen Querschnitte die Septa als einzelne dünne Stränge in der Ebene des Querschnittes verlaufen. Diese Stränge geben noch dünnere Aeste ab und verzweigen sich dann weiter, bis man ihre Spuren zwischen den einzelnen markhaltigen Fasern verliert. Dieses Balkenwerk, dessen Hauptstränge de norma kaum den Querdurchmesser eines der dickeren Axencylinder übertreffen, färbt sich in Carmin und hebt sich dadurch deutlich von den Querschnitten der markhaltigen Fasern ab; denn in diesen bleiben die Markscheiden ungefärbt, während die Axencylinder, die sich in Carmin sehr wohl färben, auf dem Querschnitte als rothe Punkte in dem ungefärbten Querschnitte der Markscheide erscheinen.

In der Ebene des Querschnittes ist also ein roth gefärbtes Balkenwerk zu erkennen. Auf Längsschnitten hingegen sieht man nur einzelne, der Axe des Rückenmarkes parallele fädige Züge zwischen den gleichfalls parallel der Axe verlaufenden markhaltigen Fasern.

---

[1]) Wiener Sitzungsberichte, 1879.

Wir müssen uns demgemäss die bindegewebigen Septa des Rückenmarkes als ein aus Fäden derart gebautes Netzwerk vorstellen, dass je ein Nervenrohr, oder wenigstens je eine Gruppe derselben von einer Scheide umsponnen ist; von einer Scheide, die aus Fäden besteht, die also wie ein Strickwerk durchbrochen ist. Nur auf dem Querschnitte erkennt man also ein zusammenhängendes Bild dieser Scheiden als ein verzweigtes System.

Das erste, was sich nun bei einer Reihe von Erkrankungen im Rückenmarke geltend macht, ist eine Dickenzunahme jener Balken.

Es gilt dies sowohl für acute Entzündungen, wie auch für eine Reihe von chronischen Formen. Das Balkenwerk des erkrankten Rückenmarks färbt sich gleichfalls sehr gut in Carmin und ist daher auf Querschnitten wegen seiner grösseren Mächtigkeit leichter zu erkennen.

Die Massenzunahme des Balkenwerks erfolgt zweifellos auf Kosten der Nervenröhren. Man sieht nämlich auf Querschnitten eines solchen intensiv erkrankten Rückenmarkes die Hauptzüge der roth gefärbten Septa um ein Mehrfaches breiter als in der Norm, und von diesen Hauptzügen gehen verzweigte Nebenzüge ab, die immer noch breiter sind, als die Hauptzüge in der Norm. Ja man findet Stellen, an welchen das roth gefärbte Balkenwerk derart an Masse zugenommen hat, dass die markhaltigen Nervenfasern sich nur mehr gruppenweise als kleine Inseln in den confluirenden Balken präsentiren.

Das Bild gestaltet sich annäherungsweise so, wie ich es früher für die Cornea geschildert habe. Wenn in der Cornea die Grundsubstanzinseln durch die Schwellung des Netzes von Zellausläufern allmälig reducirt werden, so verbreitern sich im Rückenmarke die Septa allmälig auf Kosten der Nervenröhren.

Ich darf aber noch einen Schritt weiter gehen und sagen, die Nervenröhren werden von den sich verbreiternden Scheiden aufgenommen. Man sieht nämlich in diesen Scheiden noch ganz deutlich Querschnitte von Axencylindern, die ringsherum nicht mehr von einer Markscheide umgeben, sondern mitten in den verbreiterten, roth gefärbten Bindegewebssepten liegen.

So wie im Embryo die Bindegewebssepta und die markhaltigen Röhren aus einerlei Zellen hervorgehen, so sehen wir jetzt markhaltige Röhren und Bindegewebssepta zu dicken Strängen confluiren.

Ueber die Schicksale, welche hierbei die Schwann'sche Scheide und die Markscheide erleiden, werde ich mich später aussprechen. Ein näheres Eingehen auf diese Verhältnisse würde für jetzt meine Schilderung der Sklerosis nur stören.

In dem früher erwähnten Falle von Tabes, der in weit vorgeschrittener Entwickelung zur Section kam, haben wir nun Folgendes gesehen: Das geschwellte Balkenwerk des Querschnittes war von feinen Körnchen durchsetzt. Wenn man diese Körnchen bei stärkeren Vergrösserungen untersuchte, so liess sich leicht erkennen, dass man es nur scheinbar mit Körnchen, in Wirklichkeit aber mit Querschnitten von Fibrillen zu thun habe. Querschnitte, die man mit freier Hand anlegt, erscheinen bei den starken Vergrösserungen, deren wir uns bedienen, immer noch als ziemlich dicke Scheiben. Man kann daher mit Hilfe der Stellschraube verschieden tiefe Regionen eines Schnittes nacheinander einstellen und sich überzeugen, dass die Körnchen direct in Fibrillen übergehen, welche sich in die Tiefe verfolgen lassen. Besonders leicht gelingt dies an den Rändern der Scheibchen, wenn die seitliche Begrenzung derselben schief gestellt ist. Man muss hier bedenken, dass jede dickere Querschnittscheibe an ihrer Circumferenz einen kurzen Cylindermantel trägt, der, wenn er schräge gestellt ist, dem Beobachter, der von oben darauf sieht, ein verkürztes Längsschnittbild bietet. So also ist es möglich geworden, sich auf Querschnitten zu überzeugen, dass das geschwellte Balkenwerk, oder auf den Längsschnitt bezogen, das geschwellte System von durchbrochenen Scheiden in Fibrillenbündel zerfällt ist.

Indem ich früher bemerkt habe, dass die geschwellten Balken auch Nervenröhren in sich aufgenommen haben und nun hinzufüge, die Balken zerfallen in Fibrillen, so ist damit implicite gesagt, dass auch die Nervenröhren in Fibrillen zerfallen. Ich habe mich aber noch in anderer Weise durch die directe Beobachtung von diesem Zerfalle überzeugt. Ich habe nämlich gesehen, dass die Querschnittsbilder der Nervenröhren noch in ihren Contouren angedeutet und dennoch schon in Fibrillen zerfallen waren, d. h. dass an Stelle des Nervenrohres ein Bündel feinster Fibrillen vorhanden war, die auf dem Querschnitte als ein Häufchen von feinen Körnern erschien.

Gestützt auf diese Beobachtungen muss ich also sagen, die Fibrillen des sklerosirten Rückenmarkstranges sind aus den Formbestandtheilen des Stranges, aus den Septis sowohl, wie aus den Röhren entstanden; es ist dies also eine Umgestaltung, eine wahre Metamorphose der Gewebe.

Entsprechend der Schilderung, welche ich früher (pag. 406) von der chronischen Entzündung und von der Bindegewebsneubildung entworfen habe, versteht es sich von selbst, dass ich diese Gewebsmetamorphose als den Ausdruck einer chronischen Entzüudung ansehen muss.

Für die Sklerosirung der Hirnrinde hat dies schon Rokitansky ausgesprochen. Sie ist zuweilen, sagte er, durch eine mit Meningitis gepaarte Entzündung, gemeinhin durch Hyperämie angeregt. Es ist auch aus den Schilderungen, welche Rokitansky von der Bindegewebsneubildung im Rückenmarke entwirft, Schilderungen, in welche er auch die der Tabes dorsualis einbezogen hat, zu entnehmen, dass er auch dieser den gleichen Charakter beimisst. Rokitansky nennt nämlich die sklerosirte Stelle eine Schwiele.

In neuerer Zeit gewinnt die Annahme, dass die Sklerosen nichts anderes wie chronische Entzündungen seien, allmälig mehr Anhänger.

Ich habe demgemäss sowohl die fettige Degeneration, als die bindegewebige Degeneration als Vorkommnisse des Entzündungsprocesses geschildert, und in der That findet man häufig beide neben einander. Nur ist zu bedenken, dass das Auftreten von Fett schon den Initialstadien des Processes entspricht, und somit selbstverständlich auch allein ohne Sklerosirung vorkommt. Die Sklerosirung hingegen als das Merkmal eines späteren Stadiums ist in der Regel auch von dem Vorkommen von Fettkörnchenzellen begleitet.

Mit der Schilderung dieser beiden Erscheinungen, nämlich des Auftretens von Fettkörnchen und der Sklerosirung habe ich die Darstellung der chronischen Entzündung dieses Systems, insoweit es unsere histologischen Kenntnisse des Processes betrifft, erschöpft. Zwar findet man bei chronischen Entzündungen des centralen Nervensystems noch andere Produkte, wie z. B. Amyloidkörperchen, Colloidkörperchen. Man findet ferner krankhaft veränderte Blutgefässe, sowie krankhafte Veränderungen der Häute des Hirnes und des Rückenmarkes. Insoferne aber diese Häute nur bindegewebige Ausbreitungen sind, insoferne die Erkrankungen der Blutgefässe des centralen Nervensystems sich nicht wesentlich von den Erkrankungen anderer Organe unterscheiden, bilden all diese Momente keine besonderen Eigenthümlichkeiten der Erkrankungen des centralen Nervensystems und sollen daher hier nicht noch einmal besonders zur Sprache kommen.

Den wichtigsten Abschnitt in dieser ganzen Darstellung bildet aber die Schilderung des acuten Entzündungsprocesses sowohl der grauen als auch der weissen Substanzen von Hirn und Rückenmark.

4. Ich habe durch die Mithilfe mehrerer Schüler die acute Entzündung, sowohl am Gehirne als am Rückenmarke untersucht und werde darnach die Befunde schildern. Ich habe aber meine Untersuchungen nur an Thieren ausgeführt, bei welchen die Entzündung auf

künstlichem Wege durch Zertrümmerung oder Verletzung eines Herdes erzeugt worden ist.

Traumatische Entzündungen kommen in der That sowohl am Rückenmarke als am Hirne des Menschen vor. Doch will ich hier bemerken, dass anderweitige acute Entzündungen, die wir nicht auf bestimmte locale Schädlichkeiten zurückzuführen vermögen, im Rückenmarke viel seltener vorkommen als im Gehirne. Im Rückenmarke überwiegen dagegen an Häufigkeit weitaus die chronischen, zu Sklerosen führenden Processe.

Auch die Lehre von der acuten Entzündung des Gehirns ist von Popoff mit der Emigrationstheorie verknüpft worden [1]).

Popoff hat nämlich behauptet, dass das Gehirn bei der traumatischen Entzündung sowohl, wie auch bei der Erkrankung im Gefolge des Typhus von farblosen Blutkörpern durchsetzt ist.

Insoferne Popoff diesen Befund am Gehirne bei Typhus abdominalis mit Befunden am traumatisch entzündeten Gehirne verglichen und gezeigt hat, dass in beiden Formen die analogen Erscheinungen zu beobachten sind, ist die Untersuchung sehr werthvoll. Sie hat uns Aufschluss gebracht über die cerebralen Erscheinungen, welche im Verlaufe des Typhus abdominalis auftreten, und für welche uns bis dahin keinerlei anatomisches Substrat bekannt war. Die Behauptung hingegen, dass die Formelemente, welche Popoff im Gehirne gesehen hat, farblose Blutkörper seien, muss ich bekämpfen. Sie stützt sich nicht einmal auf das, wenn auch trügerische Moment der amöboiden Bewegung, denn Popoff hat nur Durchschnitte todter Gehirne untersucht. Die Behauptung basirte einzig und allein auf einer entfernten Aehnlichkeit der Formelemente des Gehirnes mit farblosen Blutkörperchen.

Eine nur auch einigermassen genauere Untersuchung ergibt aber, dass die weitaus grösste Mehrzahl dieser Formelemente durch Ausläufer in das Netzwerk der Hirnrinde eingefügt, dass sie Bestandtheile und förmlich Knotenpunkte des Netzes sind. Die genauere Untersuchung ergibt ferner, dass eine Anzahl dieser Formelemente die farblosen Blutkörper um ein Mehrfaches an Grösse übertreffen, und dass von diesen grossen Zellen zu den kleinsten allmälige Uebergänge stattfinden. Nur hie und da findet man einzelne, kleinere, in Vacuolen der Grundsubstanz liegende isolirte Zellen, von denen also gesagt werden kann, dass sie vielleicht Blutkörperchen oder Lymphkörperchen seien.

---

[1]) l. c.

Aber selbst für diese geringe Anzahl ist eine solche Herkunft nicht sehr wahrscheinlich. Wahrscheinlicher ist, dass sie durch Risse des Maschenwerkes von dem letzteren isolirt worden sind. Von diesen wenigen Formen also abgesehen, muss ich für die weitaus überwiegende Zahl von zelligen Elementen des gesunden und kranken Hirnes aussagen, dass sie Bestandtheile des Gewebes und nicht von Aussen in dasselbe eingedrungen sind.

Popoff behauptet auch, dass die farblosen Blutkörper in die Ganglienzellen eindringen und in denselben active Veränderung, des Besonderen Kernvermehrung anregen.

Auch diese Angabe bedarf einer Correctur. Eine genauere Untersuchung, welche Herr Dr. Unger unter meiner Leitung vorgenommen hat, ergab, dass die Ganglienzellen des Entzündungsherdes allmälig ihr inneres Gefüge ändern; dass jenes eigenthümlich dichte Aussehen des normalen Ganglienzellenleibes stellenweise dem feinkörnigen Aussehen des indifferenten Protoplasmas weicht. Diese feinkörnigen Stellen sehen nun in der That den Leibern farbloser Blutkörper ähnlich, und dennoch sind sie nichts anderes, als metamorphosirte Ganglienzellenleiber. Eine Vergleichung vieler Ganglienzellen eines Entzündungsherdes und seiner Nachbarschaft lässt dies mit Sicherheit erschliessen. Man kann nebeneinander die mannigfachsten Phasen der Umgestaltung erkennen: Man findet Ganglienzellen, in welchen die Umgestaltung auf ein Inselchen beschränkt ist, welches von einem farblosen Blutkörper an Grösse vielfach übertroffen wird. Auf der anderen Seite findet man Ganglienzellen, deren Umgestaltung schon so weit gediehen ist, dass nur mehr einzelne Streifen den eigenthümlichen Charakter des ehemaligen Ganglienzellenleibes an sich tragen, während die übrige Masse fein granulirt und mit ihren Fortsätzen den früher geschilderten Uebergangsformen ähnlich ist.

Popoff hat diese Uebergänge nicht genügend studirt und auf geringfügige Motive hin den Schluss gezogen, dass die veränderten Stellen des Ganglienzellenleibes eingewanderte farblose Blutkörper seien. Ich sage auf geringfügige Motive hin. Denn zur Zeit als Popoff publicirt hat (1875), war die Frage der Aus- und Einwanderung schon vielfach ventilirt worden. Es war schon 1869 gezeigt worden, u. zw. auf directe Beobachtungen gestützt, dass sich die Bindegewebskörperchen in der Zunge allmälig und stückweise zu amöboiden Körperchen umgestalten. Es war gezeigt worden, dass die von Steudener behauptete Einwanderung von Zellen in Zellen auf irrthümlichen Beobachtungen beruhe, dass es sich hier um eine Endogenesis handle. All diese

Nachweise hat Popoff ganz unberücksichtigt gelassen und sich auf Steudener's Behauptungen von der Einwanderung gestützt. Und doch sollte man glauben, dass eine Arbeit erst dann als eine wissenschaftliche bezeichnet werden darf, wenn sie der Geschichte der Wissenschaften und der Logik Rechnung trägt. Popoff hat aber die Geschichte ignorirt, er hat eben aus ihr nur das gelernt, was seinen Behauptungen günstig war.

In den entzündlich veränderten Ganglienzellen vermehren sich die Kerne, wie Meynert zuerst gefunden und wie Popoff auch bestätigt hat. Ob diese Vermehrung von einer Kerntheilung oder aber von einer Neubildung von Kernen in den embryonal gewordenen Zellleibern herrühre, ist nach all dem, was ich über die Kerne mitgetheilt habe, eine Frage von untergeordneter Bedeutung. Das Wesentliche an der Sache bleibt, dass wieder jener Zustand der Ganglienzellen eintritt, in welchem sich die Kerne theilen, oder aber neue Kerne in dem Zellleibe entstehen können. Diese Vorgänge sind Indicien des embryonalen Zustandes. Die Ganglienzellen kehren also auf den embryonalen Zustand zurück und werden damit wahrscheinlich ihrer physiologischen Function entfremdet.

Solange noch einzelne Stücke des Zellleibes das Aussehen der früheren Ganglienzelle beibehalten, kann man sich über die Herkunft des ganzen Formelements leicht orientiren. Wenn einmal die ganze Zelle metamorphosirt ist, dann ist sie von den Uebergangsformen nicht mehr zu unterscheiden; dann gleichen sie den grossen, ein- oder mehrkernigen, feingranulirten Zellen, die durch dickere und dünnere Ausläufer von dem Charakter der Protoplasmafortsätze mit dem Netzwerke zusammenhängen. Dieser Zusammenhang entscheidet nur über ihre Abstammung aus präexistenten Formbestandtheilen der grauen Substanz. Ob sie aber aus Ganglienzellen oder aus Bindegewebskörperchen oder aber aus geschwellten und confluirenden Balken des Netzwerkes entstehen, ist nicht mehr zu entscheiden.

Der Umstand, dass in Regionen, in welchen man das Vorkommen von Ganglienzellen vermuthen darf, keine Ganglienzellen mehr angetroffen werden, lassen jedoch mit Rücksicht auf die früher geschilderte Metamorphose wohl schliessen, dass jedenfalls einige von den grossen zelligen Elementen eines solchen Entzündungsherdes früher Ganglienzellen gewesen waren. Andererseits lässt aber die grosse Anzahl solcher Formen, welche in dem Entzündungsherde nahe an einander gedrängt sind, schliessen, dass die Ganglienzellen nicht die einzigen Quellen sind, aus welchen sich diese neuen Formen entwickeln. Man findet nämlich

solche grosse Formen so nahe an einander, dass zwischen ihnen nur einzelne Bälkchen des Netzes übrig bleiben. In Anbetracht dieser Verhältnisse, sowie ferner in Anbetracht des Umstandes, dass die Balken des feinen Netzwerkes geschwellt sind, darf vermuthet werden, dass diese grossen, feingranulirten und verästigten Zellen zum Theile aus den sogenannten Uebergangsformen, zum Theile aus dem Netzwerke selbst hervorgehen.

Wir haben nunmehr in der grauen Substanz des Gehirnes Entzündungsbilder kennen gelernt, die jenen in den Knochen und Knorpeln ähnlich sind. Im Knochen wie im Knorpel haben wir gesehen, dass sich die präexistenten Zellen mit der Entzündung vergrössern, u. zw. auf Kosten des sie umgebenden Territoriums; dass sie sich vergrössern, indem das sie umgebende Netzwerk durch Schwellung und Confluenz in den Leib der Zelle einbezogen wird. Im Knochen wie im Knorpel nähern sich die Grenzen der Zellen an einander, so lange bis sie confluiren, und damit ist ein Ausschmelzungsraum, ein sogenannter Markraum oder ein kleiner Abscess gegeben. Genau dasselbe Bild sehen wir in der grauen Substanz.

Dass sich die grossen Zellen in traumatischen Entzündungsherden theilen, habe ich schon bei einer früheren Gelegenheit besprochen. Nur muss ich jetzt nachträglich, nachdem wir all diese Vorgänge in der grauen Substanz neuerdings durchforscht haben, bemerken, dass die schönen Theilungsbilder, die Fleischl an Ganglienzellen eines Hirntumors beobachtet hat, in den traumatischen Entzündungsherden nicht beobachtet worden sind. Hier theilen sich die Ganglienzellen nicht, bevor sie ihre eigenthümliche Form und ihr eigenthümliches Aussehen aufgegeben haben.

5. Ich wende mich jetzt an die acute Entzündung der weissen Substanz.

Bis in die neuere Zeit herein hat man angenommen, dass die markhaltigen Fasern destruirt und degenerirt werden und Trümmer derselben als Bestandtheile des Contentums der Abscesshöhlen aufgefunden werden. Ueberdies sind auch Schwellungen der Axencylinder bekannt geworden; doch hat man sie nicht im Sinne meiner Entzündungstheorie, nicht als auf den embryonalen Zustand rückgekehrte Formen gedeutet. In der That ist eine solche Deutung für den ersten Anblick nicht sehr naheliegend, und ich selbst war, so lange mir blos die Schwellungsbilder bekannt waren, nicht geneigt, sie als proliferationsfähige Gebilde anzusehen. Herr Hamilton hat vor einigen Jahren die traumatische Entzündung des Rückenmarkes unter meiner Leitung untersucht und

mir die geschwellten Axencylinder auf Längs- und Querschnitten des Rückenmarkes demonstrirt. Das Aussehen dieser geschwellten Stränge war aber ein so homogenes, dass ich eher geneigt war, an eine Degeneration der Axencylinder zu glauben. Herr Hamilton hat seine Untersuchungen in England fortgesetzt und dort auch in den geschwellten Axencylindern das Vorkommen zahlreicher Kerne beobachtet. Neuere Untersuchungen, welche hier abermals unter meiner Leitung von den Herren Dr. Weiss am Rückenmarke und Dr. Unger am Gehirne angestellt wurden, haben mich inzwischen überzeugt, dass Hamilton's Angaben richtig sind, dass die Axencylinder nicht nur anschwellen, sondern allmälig kernhaltig und feingranulirt werden. Auf Querschnitten von solchen Entzündungsherden, wo also auch die derart veränderten Axencylinder quer getroffen sind, trifft man nun Gebilde an, die wie feingranulirte mehrkernige Zellen aussehen. Erst der Vergleich mit Längsschnitten und das Studium solcher Querschnitte, an welchen man mit der Schraube mehrere Schichten nacheinander einstellen kann, lassen mit Sicherheit erkennen, dass die fein granulirten, mehrkernigen Gebilde Querschnitten von geschwellten Axencylindern entsprechen. Es gelang mir ferner, die Uebergänge von den geschwellten und noch homogen aussehenden Axencylindern zu den feinkörnigen, kernhaltigen in einer Reihe von Phasen zu erkennen.

Weitere Untersuchungen, des Besonderen an der entzündeten Stabkranzregion des Hundehirns lehrten uns, dass die markhaltigen Röhren im Entzündungsherde allmälig ihr Fett verlieren, dass die Balken des von Kühne und Ewald entdeckten Netzes fein granulirt, stellenweise auch mächtiger werden, als sie de norma sind, und dass die Schwellung des Axencylinders auf Kosten jenes Territoriums erfolgt, welches früher von den Netzen eingenommen wurde.

Ein weiteres Studium von Quer- und Längsschnitten hat ergeben, dass die geschwellten Axencylinder bis an die Schwann'sche Scheide reichen, dass aber auch die Scheide verdickt und ihre Kerne vermehrt werden.

Ueber das Schicksal der Schwann'schen Scheide selbst haben uns erst Untersuchungen an den peripheren Nerven Aufklärung verschafft. Das Resultat dieser Untersuchungen, welche ich bald noch näher beschreiben werde, war, dass das ganze markhaltige Nervenrohr, nämlich der Axencylinder plus Netzwerk plus Schwann'scher Scheide zu einem fein granulirten, mit Kernen versehenen Strange umgestaltet wird. An der weissen Substanz des centralen Nervensystems gelang es mir bisher nicht das Verschmelzen der Schwann'schen Scheide mit ihrem

Inhalte zu erkennen, wenngleich eine Endphase des Processes, die ich auf Querschnitten der Stabkranzfaserung studirt habe, hierüber kaum mehr einen Zweifel zulässt.

Diese Querschnitte lehrten nämlich, dass zwischen den noch feinen Zügen der bindegewebigen Septa je ein Maschenraum von je einem fein granulirten und kernhaltigen Körper ausgefüllt war. Diese Körper sind offenbar aus der Verschmelzung sämmtlicher Formbestandtheile der markhaltigen Faser hervorgegangen.

Ob das, was ich hier als Entzündungsherd geschildert habe, allgemein für alle Entzündungsherde der weissen Substanz gilt, will ich nicht behaupten. Die Entzündungsbilder scheinen sehr variabel zu sein. Zuweilen sieht man schon in den ersten Tagen eines acuten Processes die Bindegewebssepta, wie ich es früher für den chronischen Process geschildert habe, geschwellt und markhaltige Röhren von demselben aufgenommen. Andere Male prävalirt die Anschwellung der Axencylinder, oder wie ich jetzt sagen darf, die Metamorphose des gesammten Nervenrohres.

Die Bilder also variiren, im Principe aber ist mit dem, was ich hier geschildert habe, die Entzündung und Vereiterung der weissen Substanz erschlossen.

6. An den peripheren Nerven ist der entzündliche Process im klinischen Sinne, die eigentliche Neuritis, mikroskopisch noch nicht genügend untersucht, um damit jene Resultate in Einklang zu bringen, welche an den centralen Nervenmassen gewonnen wurden. Einige Bemerkungen, welche ich über feinere Nervenverästelungen in Entzündungsherden früher schon gemacht habe, geben uns nur Andeutungen über active Vorgänge an diesen Nervenfäden. Hingegen aber haben die Untersuchungen an durchschnittenen Nerven, welche Herr Jul. Wagner ausgeführt hat, zu weiteren Erkenntnissen über den chronischen Entzündungsprocess geführt. Das, was am durchschnittenen Nerven vorgeht, ist ein Entzündungsprocess, der allerdings einen seltenen Ausgang zu nehmen pflegt, nämlich den Ausgang in volle Heilung.

Man hat bis jetzt die Vorgänge an durchschnittenen Nerven zum Theil als eine Degeneration, zum Theil als Regeneration aufgefasst, und es sind über beide Vorgänge mannigfache Hypothesen aufgestellt worden. Eine genauere Erforschung hat ergeben, dass von diesen Hypothesen nur wenig brauchbar ist.

Wenn man die Stümpfe eines durchschnittenen Nervus ischiadicus des Kaninchens wenige Tage nach der Durchschneidung frei präparirt,

Endstückchen der Stümpfe abschneidet und untersucht, so ergibt sich Folgendes: Zunächst erfährt man, dass die Markscheide ihr Mark verliert. Diese Beobachtung ist schon von vielen Mikroskopikern gemacht worden. Man untersucht solche Nerven am besten, nachdem sie einige Stunden in einer sehr verdünnten Lösung von Ueberosmiumsäure in Wasser gelegen hatten. In dieser Lösung werden zwar die gesammten Nervenröhren dunkel gefärbt, das Fett hingegen wird noch dunkler und erscheint bei Untersuchung des Nervenrohres im durchfallenden Lichte fast schwarz. So kann man also an diesen Nervenröhren wahrnehmen, dass das Mark confluirt, dass es in der Markscheide in Tropfenform vorkommt; man kann durch den Vergleich von verschiedenen Stücken entscheiden, dass diese Tropfen immer kleiner werden und endlich schwinden.

Mit dem Schwinden des Markes gehen aber noch andere Veränderungen vor sich. Diese anderen Veränderungen erkennt man an den Osmiumpräparaten nicht so gut wie an anderen Präparaten, die folgendermassen bereitet werden: die Nervenstückchen werden in Macerations- oder Conservationsflüssigkeiten gelegt und nach einigen Tagen ausgewaschen, gefärbt und zerzupft. An solchen Zupfpräparaten erkennt man nun, dass die Axencylinder geschwellt sind. Mit der Schwellung des Axencylinders schwellen auch einzelne in die Markscheiden reichende Ausläufer desselben. Es sind dies nichts anderes wie Reste des Netzes, welche die gewebliche Grundlage der Markscheide bilden. Reste des Netzes sage ich, denn dieses Netz ist an vielen Stellen eingerissen und der geschwellte Axencylinder liegt gleichsam in einer Höhle. Beim weiteren Fortschreiten des Processes wird die Vacuolenbildung noch deutlicher ausgesprochen, u. zw. durch das Deutlichwerden von queren Scheidewänden, welche dem Inneren des ganzen Nervenrohres ein Aussehen, ähnlich dem Inneren einer Erbsenschote verleihen. Auf den Längsschnitt bezogen, sieht das Nervenrohr wie eine Leiter aus, deren Quersprossen aber nicht vollständig sind. Diese queren Scheidewände sind vielleicht keine neuen Gebilde. Solche Abtheilungen sind auch in den embryonalen markhaltigen Fasern des Gehirns zu erkennen, bevor noch die Netze vollkommen ausgebildet sind. Es könnte also sein, dass diese queren Scheiden sich durch das ganze Leben wenigstens rudimentär erhalten und während des Entzündungsprocesses deutlicher werden.

Im weiteren Fortschritt des Processes verändern sich die Axencylinder in den einzelnen Abtheilungen. Es entwickeln sich Kerne in denselben, und es kommt stellenweise zur Theilung; statt des einfachen Axenstranges

sieht man jetzt mehrere kernhaltige Stücke. Aehnliche Bilder hat Tizzoni gesehen und dahin gedeutet, dass farblose Blutkörperchen in das Nervenrohr einwandern; eine Deutung, die ich, wie sich aus der bisherigen Schilderung ergibt, vollkommen zurückweisen muss.

Ausser den Axencylindern schwellen auch die Schwann'schen Scheiden an, und es treten in ihnen deutliche oblonge Kerne auf.

Diese Veränderung, wenngleich sie an und für sich von geringer principieller Bedeutung ist, bietet uns doch einen wichtigen Anhaltspunkt für die Erkenntniss des gesammten Processes, welcher an den Nervenröhren abläuft.

Untersucht man die Nervenstümpfe, nachdem sie 4—5 Wochen durchschnitten und der sogenannten De- und Regeneration unterworfen waren, so findet man an vielen Stellen des Nervenstranges ganz andere Bilder. Der Nervenstrang ist in einen zelligen Strang umgestaltet. Isolirt man einzelne Fäden dieses zelligen Stranges durch Zerzupfen, so erkennt man bald, dass je ein Faden des Stranges fein granulirt und mit oblongen Kernen versehen ist.

Ganz ähnlich aussehende Fäden findet man in den Nervenstämmen junger Embryonen, z. B. in dem Nervus ischiadicus eines Hühnerembryo vom 10.—15. Tage der Bebrütung. Die Aehnlichkeit zwischen beiden ist so gross, dass man sie kaum von einander zu unterscheiden vermag. Woher stammen nun in dem durchschnittenen Nerven diese fein granulirten, oder sagen wir gleich diese embryonalen Stränge.

Eine genauere Untersuchung bringt uns auf diese Frage eine ganz bestimmte Antwort.

Mitten in dem Nervenstumpfe sieht man verschiedene Stellen, die zweifellos von alten Nerven herrühren. Es sind dies nämlich Röhrenstücke mit verdickten Wänden. Solche Stücke kommen aber nicht etwa isolirt oder abgebrochen im Gesichtsfelde vor, sondern sie gehen an beiden Enden unmittelbar in je einen fein granulirten und kernhaltigen Faden über, wie ich sie früher geschildert habe. Die ersteren verhalten sich zu den letzteren wie der Bauch einer Spindel zu den lang ausgezogenen Fäden derselben Spindel.

Die verdickten Hüllen dieser Röhrenstücke tragen auch genau das Aussehen der peripheren Zonen des fein granulirten Stranges und bergen auch ganz analoge Kerne.

Diese Continuität lässt also keinen Zweifel darüber, dass die fein granulirten und kernhaltigen Fäden aus den alten Nervenröhren durch eine Um- und Rückbildung entstehen; denn sie gehen unmittel-

bar aus solchen Stücken hervor, an welchen die Entstehungsgeschichte deutlich zu erkennen ist.

Die Bilder, welche hier beschrieben wurden, sind schon von mehreren Forschern, so von E. Neumann[1]), Tizzoni[2]) und von Anderen gesehen worden. Die fein granulirten kernhaltigen Fäden wurden aber als Auswüchse der alten Nervenröhren im centralen Stumpfe und somit für die Grundformen der Regeneration angesehen. Insoweit es die letztere Behauptung betrifft, dass jene kernhaltigen Stränge Grundformen der Regeneration sind und sich also zu neuen Nervenfasern entwickeln, halte ich sie gleichfalls für einigermassen wahrscheinlich, doch stehen mir hierüber noch keine sicheren Beweise zur Verfügung. Ich glaube aber nicht, dass diese Stränge aus den alten Axencylindern hervorgewachsen seien, sondern ich halte sie nach der früheren Beschreibung für die metamorphosirten Reste der alten Nervenröhren.

Somit sehen wir, dass die Degeneration und Regeneration eigentlich zusammenfallen, dass indem das alte Nervenrohr degenerirt, damit gleichsam die Grundlage für das neue Nervenrohr geschaffen wird. Die Degeneration ist eigentlich nichts anderes, wie eine Rückkehr des gesammten Rohres auf den embryonalen Zustand, die Rückkehr auf einen Zustand, den es, wie die Entwickelungsbilder lehren, schon einmal durchgemacht hat.

Die Degeneration ist also nichts anderes als ein Entzündungsprocess. In Folge der Durchschneidung des Nerven entsteht eine traumatische Entzündung, und im Verlaufe dieser Entzündung findet eben die Rückbildung statt. Die Regeneration andererseits entspricht dem Ausgange der Entzündung in Heilung; einem Ausgange aber, der allerdings, wie ich schon früher bemerkt habe, zu den seltenen Vorkommnissen gehört, indem sich aus den embryonalen Formen neue Nerven entwickeln, also auch der Function nach eine restitutio ad integrum stattfindet.

7. Indem wir nunmehr erfahren haben, dass die sogenannten degenerativen Processe im peripheren Nerven langsam verlaufende Entzündungen sind; indem wir erfahren haben, dass die Produkte dieser Entzündung ähnlich sind denen, welche in der weissen Substanz im Hirn und Rückenmark auftreten: darf nunmehr auch die Frage aufgeworfen werden, ob denn auch im Central-Nervensystem solche Heilungen

---

[1]) Arch. für Heilkunde. 1868. IX. pag. 201.

[2]) Arch. per le Scienze Mediche. anno III. fasc. 1. 1878.

möglich sind, wie an der Peripherie. Die Beantwortung dieser Frage ist, wie sich leicht durchblicken lässt, für den Arzt von der grössten Wichtigkeit, und ich will es daher versuchen, die Erfolge der histologischen Untersuchungen sowohl, wie der klinischen und experimentellen Studien, für diese Zwecke auszuwerthen.

Vollkommene quere Durchtrennungen des Rückenmarks haben, so weit die bisherigen Erfahrungen reichen, noch nie zu einer Heilung geführt. Die Läsion und die Lähmung dauert in solchen Fällen bis zum Tode.

Insoweit es die Läsion betrifft, gilt das Gleiche für die halbseitige Durchschneidung des Rückenmarks.

Zwei italienische Aerzte[1]), welche hierüber in neuerer Zeit Versuche angestellt haben, berichten, dass selbst ½ Jahr nach der Hemisection des Rückenmarks keine Heilung eingetreten sei.

Das Wort Heilung ist aber hier im histologischen Sinne zu nehmen, denn ich werde später zeigen, dass die Functionsstörung, welche nach einer Hemisection in der unteren Rückenmarkshälfte auftritt, nahezu vollkommen heilen kann. Diese Wiederherstellung der Function erfolgt jedoch unabhängig von einer Regeneration der durchschnittenen Stelle, sondern auf dem Wege der collateralen Innervation.

Es ist auch nicht bekannt geworden, dass irgend eine partielle Durchschneidung des Rückenmarks zu einer Regeneration, d. h. zu einer Wiederherstellung der Leitung in den durchschnittenen Nervenpartien geführt hätte. Es muss indessen bedacht werden, dass Untersuchungen, welche diese Frage hätten entscheiden können, bis jetzt nicht angestellt worden sind, und man ist auch in den seltensten Fällen veranlasst, eine solche Untersuchung an der menschlichen Leiche anzustellen, da partielle Läsionen der Rückenmarksstränge, der Function nach, complete Heilungen zulassen. Die Laesio continui kann fortbestehen, und die Function braucht in keinerlei Weise gestört zu sein. Eine sichere Beantwortung der Frage, ob Continuitätsstörungen von geringem Umfange thatsächlich auch im Sinne des Histologen heilen können, wird erst erbracht werden müssen.

Diese Processe sind es aber nicht, welche so sehr das Interesse der Aerzte in Anspruch nehmen; es sind vielmehr jene Formen von Myelitis, die sich nicht an Läsionsstörungen knüpfen. Kann, lautet die Frage, eine acute oder chronische Myelitis heilen? Vom klinischen Gesichtspunkte aus müsste man auf diese Frage mit „Ja" beantworten. Zweifellos können

---

[1]) G. Piccolo u. Santi Sirena cit. n. Schmidt's Jahrb. 1873.

gewisse Formen zur Heilung, welche als Myelitis diagnosticirt worden waren. Nun kann gegen eine solche Behauptung immer eingewendet werden, dass in diesen Fällen keine Myelitis vorhanden, und dass die pathognomischen Symptome, besonders die Lähmungen in irgend einem anderen Processe begründet gewesen wären. Vom Standpunkte des Histologen muss hingegen aufrecht erhalten werden, dass Heilungen der entzündlich erkrankten Nervenfasern immerhin möglich sind, und selbst dann noch möglich sind, wenn die Nervenröhren in Folge der Erkrankung ihre Leitungsfähigkeit eingebüsst haben. Dafür spricht eben die Regeneration von peripheren Nerven. Nur muss dieser Ausspruch allerdings noch in einer Weise eingeschränkt werden. Es ist nicht wahrscheinlich, dass Nervenröhren, die schon zu Fibrillen zerfallen sind, wieder regenerirt werden können. Der Zerfall in Fibrillen scheint eine Endphase des ganzen Processes vorzustellen, und es liegt uns noch kein Beispiel dafür vor, dass sich aus solch einem fibrillären Gewebe noch irgend welche functionsfähige Formgebilde entwickelt hätten. Wo also einmal ein Rückenmarkstrang sklerosirt oder, wie man sagt, fibrillär degenerirt ist, da ist an eine Heilung allerdings nicht mehr zu denken. So lange sich aber das Nervenrohr noch in der Phase befindet, in welcher die Markscheide zwar schon untergegangen, der Axencylinder und die Schwann'sche Scheide aber nur geschwellt sind oder selbst zu einem Protoplasmastrang umgestaltet sind, kann die Heilung vom Gesichtspunkte des Histologen nicht als ausgeschlossen betrachtet werden.

Vierunddreissigste Vorlesung.

1. Wenngleich man Gehirn und Rückenmark in toto als centrales Nervensystem bezeichnet, so sucht man dennoch die eigentlichen Centren nur in der grauen Substanz dieser Organe; ihre weisse Substanz hingegen sieht man nur als einen Leitungsapparat an. Diese Ansicht stützt sich in erster Reihe auf die Ergebnisse der mikroskopischen Untersuchung. Die graue Substanz enthält Ganglienzellen, während die weisse Substanz — abgesehen von den nicht nervösen Elementen — nur Nervenfasern aufweist. Nun sind wir geneigt, die Ganglienzellen als die Ausgangsstätten der Nervenimpulse, die Nervenfasern aber als die Leiter der Impulse anzusehen.

Wenngleich wir aber die graue Substanz als die eigentliche Stätte der Nervencentren ansehen, so herrscht doch kein Zweifel darüber, dass sie innerhalb sehr kurzer Strecken auch leitungsfähig ist; zumal die Nervenfasern in der grauen Substanz entspringen und daher eine, wenn auch kurze, Strecke ihres Verlaufes in dieser Substanz selbst liegen. Von diesem Gesichtspunkte aus kann man sagen, die graue Substanz ist Centralorgan und Leitungsorgan zugleich. Es ist aber nicht wahrscheinlich, dass die graue Substanz die Leitung auch über grössere Strecken hinaus besorge; es ist nicht wahrscheinlich, sage ich, dass verschiedene Ganglienzellengruppen der Hirnrinde oder der grauen Axe des Rückenmarkes durch eben dieselbe Rinde oder Axe in leitender Verbindung erhalten werden. Für die Grosshirnrinde schreibt man eine solche Rolle den Fibrae arcuatae zu. Deuten wir in dem Schema, der Figur (pag. 600), durch die ausgezogene Linie die graue Rinde an, ferner durch *a*, *a*, *a* Ganglienzellen dieser Rinde und durch die punktirten

Linien *b*, *b* endlich in der weissen Substanz liegende Fibrae arcuatae an. Nun können wir uns an der Hand dieses Schemas leicht vorstellen, wie die weisse Substanz durch eben diese Fibrae arcuatae die Leitung zwischen zwei Ganglienzellen desselben Lagers vermittelt.



Von der grauen Axe des Rückenmarkes hat man mit Schiff angenommen, dass sie selbst leitungsfähig und daher die Leitung zwischen zwei weit auseinander liegenden Ganglienzellen besorgen könne. Diese Annahme ist aber, wie ich bald darthun werde, nicht richtig. Die Verbindung zwischen zwei weit auseinander liegenden Nervenzellen der grauen Axe, wie z. B. des Hals- und Lendenmarkes, muss durch Fasern hergestellt werden, welche die weisse Substanz passiren.

Die graue Substanz enthält also die Centren, aus welchen die Nervenfasern ihren Ursprung nehmen, um sodann in die weisse Substanz einzudringen. Man könnte die Sachen aber auch umgekehrt fassen und sagen, dass die Nerven aus der weissen Substanz in die graue gelangen, um sich da an Ganglienzellen zu inseriren. Denn in der Regel hängt je eine Faser der weissen Substanz an beiden Enden mit grauer Substanz zusammen; sie entspringt und endet als Fortsatz einer Nervenzelle.

Von dieser Regel machen, wie man jetzt vermuthet, nur jene Fasern eine Ausnahme, welche als Wurzelfasern in periphere Nerven dringen.

2. Die graue Substanz kommt in einer Reihe von Lagern vor, die von einander durch weisse Substanz getrennt sind. Diese Lager sind:

I. An der Oberfläche des grossen Gehirns, wo sie die weisse Substanz als eine (im erwachsenen Menschen etwa 2—3 Millimeter dicke) Rinde bedeckt.

II. In den sogenannten Kernen oder Ganglien des Grosshirns. Zu den grössten und functionell wichtigsten dieser Kerne gehören die Streifenhügel [1]), die Sehhügel und die Vierhügel. Sie werden später hören, dass wir über die Function dieser Hügel oder Kerne einige, wenn

[1]) Ich folge der Nomenclatur der Engländer, welche den Linsenkern zum Streifenhügel zählen. Die Streifenhügel in diesem Sinne bestehen also aus zwei Kernen, dem Linsenkern und dem Streifenhügel der deutschen Autoren oder dem geschwänzten Kern.

auch noch ungenügende Kenntnisse besitzen. Von den Functionen der anderen Kerne, wie Mandelkern, Claustrum, sowie der einzelnen kleineren, in der weissen Substanz eingebetteten Inseln von grauer Substanz wissen wir in functioneller Beziehung so gut wie nichts. Ich werde daher im Verlaufe meiner Darstellung nur von den drei als Hügel bezeichneten Kernen sprechen.

III. In dem kleinen Gehirn.

IV. In der grauen Axe des Rückenmarks, richtiger gesagt, in dem grauen Belege des Centralcanals.

Meynert bezeichnet die vier aufgezählten Lagen und Kerne von grauer Substanz als vier Kategorien, und zwar als Kategorie I das Grau der Grosshirnrinde, als II das Grau der Grosshirnganglien, als III das Grau des Kleinhirns, als IV das Höhlengrau.

Zu dem Höhlengrau muss man aus genetischen Gründen rechnen: a) die graue Axe des Rückenmarks, b) das Grau der Medulla oblongata, c) das Grau in der Umgebung des Aquaeductus Sylvii, und endlich d) das Grau an den einander zugekehrten Flächen der Sehhügel, die ja den dritten Ventrikel (eine Fortsetzung des Centralcanals) begrenzen. Wir müssen nämlich bedenken, dass die erste embryonale Anlage des centralen Nervensystems aus einer Platte (Medullarplatte) besteht, und dass sich diese Platte zunächst zu einem Rohre umgestaltet. Dieses Rohr ist gegen das Kopfende zu verbreitert, und gegen das Schwanzende verjüngt. Die Retorte des Chemikers dürfte dieses Rohr auf einem gewissen frühen Entwickelungsstadium am besten versinnlichen. Denkt man sich die Retorte in der Lage, in welcher sie vom Chemiker gewöhnlich verwendet wird, so darf man die Stelle, auf welcher die Flamme wirkt, als das vorderste tiefste Ende des Rohres (auf das Nervensystem bezogen) als den Boden des dritten Ventrikels ansehen. So zieht sich also durch Hirn und Rückenmark eine axiale Höhle durch, die erst am Boden des dritten Ventrikels endet. Dieses Rohr persistirt das ganze Leben hindurch. Im Rückenmark bleibt es als Centralcanal. In der Oblongata wird es nach oben (am Menschen hinten) offen; unter dem Vierhügel wird es zum Aequaeductus Sylvii verengt, und im dritten Ventrikel durch die mächtige Entwickelung der Thalami seine eigenthümliche Gestaltung erlangt.

Die allerinnerste Auskleidung des Centralcanals ist nicht von grauer Substanz, sondern von einem Epithel gebildet. Das Höhlengrau wird also noch von einem Epithel bedeckt. Höhlengrau und Epithel gehen aber aus einer Zellenanlage (der Medullarplatte) hervor. Die

innersten Zellen des Rohres wandeln sich zu Epithel, die angrenzende Schicht hingegen zu grauer Substanz um.

Rings um den Centralcanal des Rückenmarks formirt sich das Höhlengrau zu der Ihnen wohlbekannten grauen Axe um; zu der Axe, die auf dem Querschnitte zwei Vorder- und zwei Hinterhörner erkennen lässt; zu einer Säule also, die vorne, hinten und zu beiden Seiten durch breite Längsfurchen cannellirt ist.

Das was ich hier über die Genesis gesagt habe, entspricht den gewöhnlichen Annahmen und ist auch, wie ich aus zahlreichen Beobachtungen weiss, der Sachlage eben entsprechend. Ob diese Darstellung aber auch ausreichend, ob das Höhlengrau im Sinne der Genesis mit den sub a), b), c), d) genannten Massen erschöpft ist, getraue ich mich nicht zu behaupten. Ich komme auf diese Angelegenheit noch einmal zurück.

Die verschiedenen Lager von grauer Substanz stehen untereinander im functionellen Zusammenhange, und dieser Zusammenhang hat eben kein anderes materielles Substrat, als die Fasern der weissen Substanz. Grau I steht also mit Grau II und III, und diese wieder mit Grau IV nur durch weisse Substanz in Verbindung. Es ist nun unsere Aufgabe, die Bedeutung der einzelnen grauen Lager, sowie ihre Verbindungsbahnen kennen zu lernen.

Die Lösung dieser Aufgabe wird durch die Anatomen, Experimentatoren und Kliniker gemeinschaftlich angestrebt. Solange der Arzt nicht weiss, welche Functionen den einzelnen grauen Lagern zukommen, und wie die verschieden functionirenden Lager unter einander zusammenhängen, kann er den Sitz der Krankheit nicht mit Sicherheit aus den Krankheits-Erscheinungen erschliessen. Eine solche anatomische Diagnostik wird nun jetzt schon am Krankenbette geübt; es liegen ihr schon manche werthvolle Errungenschaften zu Grunde, aber sie ist noch lange nicht ausgebaut.

So werthvoll indessen dieses ganze Gebiet für den Pathologen zu werden verspricht, so werde ich mich in diesen Vorträgen dennoch darauf beschränken müssen, nur einzelne Theile desselben vorzutragen.

Ich kann hier nicht solche Fragen der Anatomie zur Sprache bringen, deren Beziehung zu der Pathologie noch gar nicht erkannt ist, und die selbst mit den Ergebnissen des Experiments noch in keinen Zusammenhang gebracht worden sind.

Von diesen Gesichtspunkten aus werde ich mich hier nur mit den Hauptbahnen der sensiblen und motorischen Leitungen und ferner nur mit den wichtigsten Lagern der grauen Substanz beschäftigen.

3. Die Nerven der willkürlichen Muskeln müssen nothwendig von den Centren des Willens bis zu den Muskeln verlaufen. Auf dieser Bahn werden sie aber wiederholt durch Ganglienzellen unterbrochen.

Die Centren des Willens liegen, wie ich bald ausführlich beschreiben werde, in gewissen Windungen der Hirnrinde. Von da verlaufen die motorischen Nerven als Stabkranzfasern in die Tiefe, um in die Streifenhügel (Grau II) zu gelangen. Dort inseriren sie sich — wie man vermuthet — an Ganglienzellen.

Die motorischen Nerven, welche Grau I mit Grau II verbinden, heissen Projectionsfasern I. Ordnung. Ich will hier in Kürze sagen, Bahnen (Fasern) I. Ordnung.

Von den Ganglienzellen der Streifenhügel (Grau II) entspringen neuerdings motorische Fasern, welche durch den Hirnschenkel zu dem Grau IV gelangen, um sich daselbst wieder an Ganglienzellen zu inseriren.

Diese Fasern bezeichnet man als Bahnen II. Ordnung.

Stellen wir uns der Einfachheit wegen vor, es handle sich dabei nur um Rückenmarksnerven, dann ist Grau IV identisch mit der grauen Axe des Rückenmarks, und die Ganglienzellen, an welchen sich die Fasern II. Ordnung inseriren, sind identisch mit den Ganglienzellen in den Vorderhörnern (oder Vordersäulen) des Rückenmarks.

Die Bahnen II. Ordnung laufen aus dem Streifenhügel (wahrscheinlich durch die Capsula interna) in den Fuss des Hirnschenkels, von da durch die Brücke in die Pyramiden und von da durch die Seitenstränge zu den vorderen grauen Säulen des Rückenmarks.

Von den Vorderhörnern des Rückenmarks (Grau IV) aus gehen die motorischen Fasern als vordere Wurzeln aus, um in die Peripherie zu gelangen. Diese Fasern werden nun als Bahnen III. Ordnung bezeichnet.

4. Die Bahnen zweiter Ordnung kreuzen sich. Die motorischen Fasern, welche von der rechten Grosshirnhemisphäre durch die Streifenhügel rechterseits ziehen, gelangen auf der Strecke der zweiten Ordnung in die linke Körperhälfte und umgekehrt.

Ueber den Ort der Kreuzung sind wir durch die anatomischen Untersuchungen nur theilweise unterrichtet. Man weiss, dass Nervenfasern, die aus dem Fuss des Hirnschenkels durch die Brücke hindurch zum Rückenmarke ziehen, sich in den Pyramiden kreuzen.

Nach Flechsig[1]) ist die Kreuzung in den Pyramiden zuweilen vollkommen, zuweilen unvollständig.

Flechsig stützt sich hierbei auf anatomische Untersuchungen des fötalen Nervensystems und auf Angaben über pathologische Befunde.

Die Argumente, welche er aus der Untersuchung des fötalen Hirns gezogen hat, lauten wie folgt:

Während bestimmter Phasen des Fötallebens unterscheiden sich Fasern, welche beim Erwachsenen völlig gleich beschaffen sind, oder nur wenig differiren, in augenfälliger Weise von einander, indem die einen bereits complete Markscheiden führen, während andere noch nackte Axencylinder darstellen.

Ich will statt des Ausdruckes „nackte Axencylinder" die Worte „marklose Nervenröhren" setzen, da ich ja erfahren habe, dass diese Röhren anfangs zwar noch kein Mark, aber schon das Gerüste der Markscheide besitzen.

Wir sind so in den Stand gesetzt, sagt Flechsig, beim Fötus insbesondere innerhalb der compacten Markmassen, Fasern und Faserbündel zu unterscheiden, welche später durch gleichartiges Aussehen von einander nicht mehr zu unterscheiden sind.

Die pathologischen Befunde, auf welche sich Flechsig stützt, rühren von Türck her und beziehen sich auf die sogenannte absteigende Degeneration.

Nach den Erfahrungen Türck's[2]) setzt sich die Degeneration aus den Pyramiden in den Hinterseitenstrang der entgegengesetzten und in den Vorderstrang der gleichnamigen Körperhälfte fort. Die Angabe Türck's betrifft indessen nur den inneren (am Sulcus long. ant. gelegenen) Abschnitt des Vorderstrangs, und er beruft sich auf Burdach, der schon behauptet hat, dass dieser Theil des Vorderstrangs ungekreuzt in die Pyramiden dringe.

Andere pathologische Befunde, sowie Ergebnisse des Experiments, welche später zur Sprache kommen werden, lehren indessen, dass in der Regel die Hauptmasse der Bahnen des **Willens**, welche vom Hirn in das Rückenmark gelangen, sich gekreuzt haben müssen, bevor sie das Höhlengrau erreichen.

Es geht dies aus den folgenden Erfahrungen hervor:

a) Veränderungen in der einen Hemisphäre sind, so lange sie sich auf Grau I oder auf Stabkranzfasern (Bahnen 1) oder auf Grau II

---

[1]) Die Leitungsbahnen des Hirns und Rückenmarks. Leipzig 1876.

[2]) W. Sitz. 1851. Bd. VI, pag. 301.

(Streifenhügel) beschränken, immer auch mit Veränderungen in der Muskulatur der entgegengesetzten Körperhälfte verknüpft.

b) Reizung der genannten Regionen einer Hemisphäre bedingt Zuckung. Zerstörung dieser Regionen. Lähmung der Musculatur in der entgegengesetzten (contralateralen) Körperhälfte[1]).

Wenn hingegen die Laesio continui die Fasern einer rechten oder linken Hälfte des Rückenmarks betrifft, dann sind immer nur Muskeln derselben Körperhälfte gelähmt und zwar Muskeln, deren Nerven das Rückenmark unterhalb der Läsion verlassen.

Diese Nerven, welche die Vorderhörner unterhalb der Schnittstelle verlassen, müssen durch den Schnitt in ihrem centralen, dem Rückenmarke angehörigen Verlaufe auf ihrer als II bezeichneten Bahn getroffen worden sein: das heisst, bevor sie das Höhlengrau (die Vorderhörner) erreichen; ihre Bahn II muss also an der Schnittstelle schon in der Hälfte des Rückenmarks liegen, von welcher sie als Wurzelfasern austreten. Da aber diese Fasern nothwendig einmal in der anderen Körperhälfte gelegen haben, so muss ihre Kreuzung oberhalb des Schnittes erfolgt sein.

Ob diese Kreuzung nur in den Pyramiden stattfindet, oder ob Antheile der motorischen Fasern von den Pyramiden ungekreuzt in das Rückenmark gelangen und sich erst allmälig etwa in der vorderen Commissur des Rückenmarks kreuzen, bleibt durch diese Erfahrungen unentschieden.

5. Die Experimente, welche über die Bedeutung der einzelnen Rückenmarksstränge angestellt worden sind, haben bis jetzt zu keinem entscheidenden Resultate geführt.

Ch. Bell war der erste, welcher auf Grundlage von Experimenten die Behauptung aufstellte, dass die Vorderstränge des Rückenmarks motorisch und nicht sensibel seien. Seit dem Erscheinen des Buches von Bell (1811) bis auf unsere Tage wird nun über diese Angelegenheit erfolglos gestritten. Wir wissen noch immer nicht, ob die Vorderstränge in der That Impulse zu den willkürlichen Muskeln leiten. Nach Ch. Bell ist diese Behauptung am bestimmtesten von Longet[2]) ausgesprochen worden. Longet hat an grossen Hunden das Rückenmark in der Gegend der letzten Rippe quer durchschnitten und die Querschnitte

[1]) Ich nehme aus leicht begreiflichen Gründen von den Angaben über höchst seltene Ausnahmen hier keine Notiz.

[2]) Anat. et phys. de Syst. nerveux. Paris 1842, pag. 273 u. f.

gereizt. An dem hinteren (caudalen) Segmente hatte Reizung der Vorderstränge Muskelzuckungen an der hinteren Körperhälfte zur Folge, während Reizung der Hinterstränge erfolglos blieb. An dem vorderen (encephalen) Segmente war Reizung der Vorderstränge erfolglos, während Reizung der Hinterstränge heftige Schmerzensäusserungen verursachte.

Schiff[1]) bestritt den Werth dieser Versuche, weil bei elektrischen Reizungen Stromschleifen auf Nachbarregionen übergreifen. Schiff meint daher, dass der erste sichere Nachweis über die motorische Bedeutung der Vorderstränge von Van Deen[2]) gegeben worden sei. Van Deen hat Fröschen das Rückenmark in der Höhe des dritten Wirbels von hinten nach vorne so durchschnitten, dass nur die Vorderstränge intact blieben, und dennoch haben die Thiere nach der Operation noch willkürliche Bewegungen mit den Hinterbeinen ausgeführt.

Schiff gibt an, es seien ihm ähnliche Versuche an Säugethieren gelungen. Er fügt aber hinzu, dass bei seinen Thieren[3]) auch ein grosser Theil der Seitenstränge intact blieb. Damit wird aber die Beweiskraft dieser Experimente für die motorische Leitung der Vorderstränge vollkommen werthlos, denn nach den Experimenten, welche Woroschiloff unter Leitung Carl Ludwig's an Kaninchen angestellt hat, sind es gerade die Seitenstränge, welche die motorischen Bahnen enthalten.

Aus den Versuchen von Bell, von Longet, Van Deen und Schiff sind wir also über die motorischen Leistungen der Vorderstränge nicht ins Klare gekommen. Nun sprechen wohl auch die Befunde Türck's „über die absteigende Degeneration“ für eine motorische Leistung der Vorderstränge. Wenn es wahr ist, dass die Degeneration (wie es Türck vermuthet hat) nur im Sinne der Nervenleitung fortschreitet, dann spräche die absteigende Degeneration der Vorderstränge wohl für ihre centrifugale Leitung. Abgesehen aber davon, dass die Vermuthung Türck's noch nicht vollkommen sicher erwiesen ist, so beweist die absteigende Degeneration keineswegs, dass die Vorderstränge Bahnen für die willkürlichen Muskeln enthalten, sie könnten Gefässnerven und andere centrifugale Bahnen enthalten, die nicht dem Willen gehorchen.

Ein wesentlicher Fortschritt auf diesem Gebiete ist durch die Versuche von Woroschiloff unter Leitung C. Ludwig's angebahnt worden.

Woroschiloff[4]) hat nach der folgenden Methode gearbeitet. Er hat an Kaninchen das Rückenmark bis auf gewisse Reste durchschnitten

[1]) Lehrbuch der Physiologie des Menschen. 1859. pag. 278 bis 283.

[2]) Traité et decouvertes. Leyden 1841. pag. 67—71.

[3]) pag. 280 l. c. Abs. 2.

[4]) Arbeiten aus der physiolog. Anst. zu Leipzig 1874.

und dann oberhalb der Durchschnittsstelle, also etwa in der Medulla oblongata gereizt. Bei einer solchen Reizung kommt die Wirkung von Stromschleifen gar nicht in Betracht. Die Stränge, die bei dem Versuche ausgeschlossen werden sollen, sind ja durchschnitten worden. Dennoch aber sind die sonst sehr werthvollen und fundamentalen Versuche Woroschiloff's in Bezug auf die Vorderstränge nicht ganz vorwurfsfrei. Ich habe mich nämlich durch Wiederholung der Versuche an Hunden überzeugt, dass die directe Reizbarkeit der Rückenmarkstränge zuweilen sehr bald erlischt. Darin glaube ich, war es begründet, dass diese Reizbarkeit von einigen Forschern sogar in Abrede gestellt worden ist. Bei den Reizversuchen nach der Methode von Woroschiloff bleibt es also immer noch fraglich, ob nicht die directe Reizbarkeit der vorderen Rückenmarksstränge sehr rasch erlischt, und dass deswegen die Reizungen dieser Stränge, trotzdem sie Bahnen des Willens sind, erfolglos bleiben.

Ich glaube aber, dass eine andere Methode, die zwar viel zeitraubender ist, als die früher genannte, sicher zum Ziele führt. Wenn man einem Hunde das Rückenmark bis auf jene Stränge durchschneidet, über deren motorische Leistung man sich Aufklärung verschaffen will, und dann das Thier so lange am Leben erhält, bis die Wunden vernarben, bekommt man ein reines Bild von den Leistungen dieser Stränge. Das Thier bewegt dann den entsprechenden Körpertheil freiwillig, insoweit es die restirenden Rückenmarksbahnen gestatten. Hat man nun die motorischen Leistungen genügend sichergestellt, so kann man das Thier tödten, das Rückenmark sorgfältig herauspräpariren, härten und auf mässig dünnen Durchschnitten unter dem Mikroskope mit Sicherheit bestimmen, mit welchen Bestandtheilen des Rückenmarks jene Leistungen vollzogen worden sind. Nach dieser Methode hat Herr Dr. N. Weiss unter meiner Leitung gearbeitet, und es wird sich bald zeigen, zu welchen Resultaten er gekommen ist.

Ich will vorerst noch die Untersuchung Woroschiloff's über die motorischen Leistungen der Seitenstränge besprechen. In dieser Richtung sind seine Angaben viel werthvoller als diejenigen bezüglich der Vorderstränge. Woroschiloff gibt nämlich an, dass je ein Seitenstrang die motorischen Fasern für beide Körperhälften enthalte. Bei diesen Angaben handelt es sich um positive Resultate. Wenn das Rückenmark an einer Stelle bis auf einen Seitenstrang durchschnitten ist, und man durch Reizung oberhalb dieser Stelle in beiden Hinterextremitäten Zuckungen auslösen kann, so ist der Beweis für die Existenz motorischer Bahnen in diesem Strange zur Genüge gesichert.

Ich habe gegen den Werth dieser Versuche nur noch einen geringfügigen Einwand zu erheben. Mir scheint es, dass man sich über die weniger intensiven Bewegungen der Hinterextremitäten solcher Thiere leicht täuschen kann; da diese Extremitäten durch das Anziehen der Bauchdecke mitbewegt werden. Es hat sich daher auch in Bezug auf die Seitenstränge als wünschenswerth erwiesen, die Methode Woroschiloff's zu verlassen.

Die Versuche des Herrn Dr. Weiss[1]) haben nun in Bezug auf die motorischen Bahnen Folgendes gelehrt: Wenn man das Rückenmark eines Hundes in der Gegend der letzten Rippe hemisecirt, so kann man sich schon nach einigen Stunden (wenn das Thier aus der Narkose erwacht ist) überzeugen, dass die Extremität der operirten Seite vollständig gelähmt ist, während die an der anderen Körperhälfte schon einige willkürliche Bewegungen ausführt. Erholt sich das Thier vollständig, so hüpft es auf drei Beinen herum, während das vierte Bein nach wie vor vollkommen gelähmt bleibt. Beobachtet man aber einen solchen Hund mehrere Wochen hindurch, so ergibt es sich bald, dass auch die früher vollständig gelähmt gewesene Extremität allmälig wieder beweglich wird. Wir haben nun eine Reihe von Thieren beobachtet, welche nach Ablauf von etwa vier Wochen auf allen vier Extremitäten munter herumliefen, wenngleich in der Regel eine Schwäche und Unbeholfenheit der gelähmt gewesenen Extremität zurückblieb. Eine vollkommene Wiederherstellung der Beweglichkeit haben wir nur in einem Falle gesehen.

Die Untersuchung des Rückenmarks hat in allen Fällen übereinstimmend gelehrt, dass die Heilung nicht durch eine Neubildung von Nervenfasern an der durchschnittenen Rückenmarkshälfte erfolgt war. Die vollständige Laesio continui war mit Sicherheit zu erweisen.

Daraus geht hervor, dass je eine Rückenmarkshälfte motorische Bahnen enthalten müsse für beide Körperhälften. Hinzugefügt muss aber werden, dass die Vertheilung keine gleichmässige sein kann. Denn wenn dies der Fall wäre, so könnten wir nicht begreifen, warum die eine Extremität schon wenige Stunden nach der Operation bewegt wird, während die andere ihre Beweglichkeit erst nach einer bis zwei Wochen und dann in unvollkommenem Grade erlangt.

Fragen wir uns zunächst, in welchen Bestandtheilen der Rückenmarkshälfte diese Bahnen verlaufen?

[1]) Sitzungsber. d. k. Akad. Bd. 80. 1879.

Dass ein Theil der motorischen Nerven für beide Körperhälften in je einem Seitenstrange der gleichnamigen Körperhälfte verläuft, daran ist gar kein Zweifel.

In der von Weiss angestellten Versuchsreihe wurde einem Hunde (den ich *T* nennen will) das Rückenmark von der rechten Seite ausgehend soweit durchschnitten, dass nur Seitenstrang und Vorderstrang der linken Hälfte erhalten blieb. Dieses Thier hat schon am Tage der Operation die linke hintere Extremität so bewegt, dass es den Versuch machen konnte, mit ihrer Hilfe den Hinterkörper zu heben. Am neunten Tage nach der Operation befand sich das Thier ziemlich wohl, frass gierig, aber die Beweglichkeit dieser Extremität war immer noch mangelhaft. Die andere hintere Extremität war vollständig gelähmt und (wie bei allen hemisecirten Hunden) eigenthümlich gestellt. Sie war im Hüftgelenke gebeugt, im Kniegelenke gestreckt und wurde bei Locomotionen des Hundes in dieser Lage geschleift. Am 13. Tage war die Beweglichkeit auf der nicht operirten Seite fast vollkommen normal; das Thier hüpfte auf drei Beinen munter herum, aber auch das vierte gelähmte Bein wurde, wenngleich noch in der abnormen Stellung, schon merklich activ bewegt. Im Laufe der dritten Woche besserten sich diese Bewegungen von Tag zu Tag. Das Thier erhob sich zuweilen so, dass es auf allen Vieren (wie normal) stand, konnte auch schon einige Schritte auf allen Vieren machen, wohl aber ermüdete die letztgenannte Extremität bald und gerieth leicht wieder in die abnorme Stellung. Am Ende der dritten Woche war die willkürliche Bewegung dieses Beines in allen Gelenken so evident, dass wir das Thier zu einem weiteren Versuche verwendet und dann getödtet haben.

Andererseits habe ich zweien Hunden das Rückenmark von hinten nach vorne so weit durchschnitten, dass nur die Vorderstränge intact blieben. Der eine von beiden Hunden blieb auf beiden hinteren Extremitäten vollständig gelähmt und die Section ergab, dass die Operation auch den Intentionen gemäss gelungen war. Beim zweiten Hunde stellte sich auf einer Seite die Beweglichkeit allmälig wieder her. Bei diesem Hunde war aber auf der letztgenannten Seite ein Stück Seitenstrangbahn erhalten.

Wir haben daher keinen Grund zur Annahme, dass die Vorderstränge solche Bahnen enthalten, die an und für sich hinreichen, die willkürlichen Bewegungen zu unterhalten.

Wenn aber ein Hund durch die Vorderstränge allein keine Willensimpulse versenden kann, wohl aber, wenn wenigstens auf einer Seite

neben dem Vorderstrang auch der Seitenstrang erhalten ist, dann liegt es nahe, zu vermuthen, dass der Seitenstrang es ist, welcher die willkürlichen Bahnen enthält.

Ob die Seitenstränge alle motorischen Bahnen führen, geht aus unserem Versuche nicht hervor.

Ich habe ja erwähnt, dass bei dem Hunde *T* die Motilität des Beines an der mit dem Seitenstrange versehenen Körperhälfte anfangs keine vollkommene war. Die Verringerung der Motilität könnte wohl dadurch bedingt sein, dass nicht alle motorischen Bahnen dieser Körperhälfte in diesem Seitenstrange liegen; wohl aber auch dadurch, dass die relativ schmale Brücke, durch welche Brust- und Lendenmark noch zusammenhingen, durch Blutung und Eiterung eine Beeinträchtigung erfahren hat.

6. Hier ist endlich der Ort, an welchem ich die Frage nach der Leitung in der grauen Axe des Rückenmarks zur Beantwortung bringen will. Schiff, der die Existenz dieser Leitung noch in der neuesten Zeit vertheidigt, behauptet, dass, so lange noch ein Stück der grauen Axe erhalten ist, sie auch die motorische Leitung für beide Körperhälften möglich mache.

Die bestimmten Ergebnisse der halbseitigen Durchschneidung sprechen zunächst gegen die Behauptung von Schiff. Ich habe ja schon erwähnt, dass nach einer solchen Operation die Extremität der operirten Körperhälfte anfangs gelähmt ist, und selbst dann noch gelähmt ist, nachdem sich die andere Extremität vollkommen erholt hat. Diese Erfahrung widerspricht den Angaben von Schiff. Nach der Hemisection ist die Hälfte der grauen Axe erhalten. Das Thier hat sich nach einigen Tagen zweifellos von dem Eingriffe, den die nicht durchschnittene Hälfte erhalten hatte, erholt. Wäre die Behauptung von Schiff richtig, so müsste die eine Hälfte der grauen Axe hinreichen, um die Musculatur beider Hinterbeine zu innerviren.

Es könnte aber behauptet werden, dass jede Hälfte der grauen Axe der gleichnamigen Seite die Hauptmasse der Leitungsbahnen, der ungleichnamigen Seite aber nur eine geringe Menge von Bahnen zusende. Daher komme es, könnte man sagen, dass es längerer Zeit bedarf, bis diese geringere Menge von Bahnen so erstarke, dass sie hinreichende motorische Impulse übertrage. Eine solche Deutung liegt zwar nicht in den Behauptungen von Schiff, wir müssen sie aber dennoch in Betracht ziehen; denn Schiff's Argumente könnten vielleicht ungenügend und seine Behauptungen dennoch richtig sein.

Wir haben, um diesen Satz weiter zu prüfen, folgende Versuche ausgeführt: a) Wir haben einem Hunde das Rückenmark zwischen letztem Brustwirbel und erstem Lendenwirbel auf der rechten Seite durchschnitten; nachdem sich das Thier nach Ablauf von mehreren Wochen so weit erholt hatte, dass es beide Hinterbeine willkürlich bewegen konnte, schritten wir zu einer zweiten Hemisection. Nunmehr durchschnitten wir das Rückenmark einen Wirbel höher auf der linken Seite. Nachdem sich das Thier aus der Narkose erholt hatte, war es auf beiden Hinterextremitäten vollkommen gelähmt und blieb auch, trotzdem es sich von der Operation erholt hatte, 15 Tage hindurch so gelähmt und unempfindlich, wie man es nach einer totalen Durchschneidung des Rückenmarks findet. Diesem Thiere nun fehlten die Verbindungen zwischen den hinteren Extremitäten und dem Gehirne, insoweit sie die weisse Substanz betreffen, vollständig; denn die weissen Stränge waren rechter- und linkerseits vollständig durchschnitten. Die Continuität der grauen Axe war hingegen erhalten. Versinnlichen Sie sich diesen Zustand durch einen Baum, den man in verschiedenen Höhen einmal rechts und einmal links durch die Säge hemisecirt. Wenn die Axe des Baumes noch Säfte zu leiten vermag, dann muss ein solcher Baum im Stande sein, seine Krone zu ernähren, da ja die Continuität der Axe erhalten ist. Unser Versuch spricht daher sehr entschieden gegen die Annahme, dass die graue Axe des Rückenmarks motorische oder sensorische Impulse zu oder von den hinteren Extremitäten leite.

Bedenken wir endlich, dass der Hund *T*, dem die graue Axe gänzlich fehlte, der nur einen Seiten- und einen Vorderstrang besass, am 15. Tage nach der Operation ein Bein vollständig und das andere, wenn auch in abnormer Stellung, aber doch zweifellos willkürlich bewegte. Bedenken wir also, dass der Seitenstrang zweifellos jene willkürlichen Bahnen enthält, welche zur Erklärung der Heilung ausreichen, so entfällt gewiss jeder Grund, die Heilung jener (hemisecirten) Fälle, bei welchen die halbe graue Axe intact blieb, auf Rechnung dieser Axe zu setzen; es entfällt jeder Grund, der grauen Axe die Fähigkeit zuzuschreiben, Willensimpulse vom Hirn zur Peripherie zu leiten.

Es bleibt uns nach all diesen Ausführungen keine andere Annahme übrig, als diejenige, welche schon Woroschiloff für das Kaninchen vorgebracht hat; die Annahme, dass je ein Seitenstrang die willkürlichen Bahnen für beide Körperhälften führe. Wir müssen aber hinzufügen, dass diese Bahnen sehr ungleich vertheilt sind. Je ein Seitenstrang

führt eine überwiegende Masse von motorischen Fasern für die gleichnamige Körperhälfte; hingegen eine für die willkürlichen Bewegungen ungenügende Zahl von Fasern für die andere Körperhälfte. Nur so ist es erklärlich, dass der hemisecirte Hund die Extremität der nicht operirten Seite sofort nach der Operation zu bewegen im Stande ist, während die Bewegungen der Extremität an der operirten Seite erst im Laufe der zweiten Woche sich allmälig einstellen und in der Regel nicht die Grenzen der Norm erreichen.

Bei dieser Sachlage müssen wir in der Heilung der anfangs gelähmten Extremität eine Heilung durch collaterale Innervation erblicken (vide pag. 247). Wir müssen annehmen, dass die willkürlichen Bahnen, welche je ein Seitenstrang für die contralaterale Körperhälfte führt, nicht ausreichen, um sofort nach der Operation willkürliche Bewegungen zu vermitteln; dass sie aber im Laufe der zweiten Woche genügend erstarken, um die Lähmung allmälig zu beseitigen.

7. Jene willkürlichen Nerven, welche das Rückenmark nicht passiren, kreuzen sich gleichfalls, ihr Ursprungsgebiet in der Hemisphäre und ihr Endgebiet in den willkürlichen Muskeln liegen in gegenständigen Körperhälften. Die klinische Beobachtung im Verein mit Leichenbefunden lassen darüber keinen Zweifel. Läsionen der motorischen Hirnnerven in ihrem Verlaufe von der Rinde bis in die Stammganglien haben jedesmal gegenständige Lähmungen zur Folge. Ist also die Störung in der Hemisphäre eine solche, dass die Leitung sämmtlicher willkürlicher Nerven innerhalb der Hemisphäre unterbrochen ist, dann sind sowohl die Muskeln, welche von Hirnnerven versorgt werden, als auch diejenigen, welche Rückenmarksnerven bekommen, auf einer und derselben Seite gelähmt, beide natürlich contralateral.

Die Hirnnerven müssen demgemäss gleich den Rückenmarksnerven ihre Kreuzung erst jenseits der Stammganglien vollziehen. Ob aber diese Kreuzung auch in dem Gebiete der Bahnen II. Ordnung erfolgt, ist noch nicht für alle Hirnnerven erwiesen, wenngleich es zu vermuthen ist. Für alle Fälle aber ist der Umstand in Betracht zu ziehen, dass einige Hirnnerven sich sicher schon vor (respective über) den Pyramiden kreuzen. So kann es also kommen, dass ein Krankheitsherd z. B. im Pons, die Rückenmarksnerven noch vor und die Hirnnerven schon nach ihrer Kreuzung trifft. Eine Folge davon muss eine sogenannte alternirende Lähmung sein.

Gubler stellte die alternirende Hemiplegie (Facialis und Extremitäten) geradezu als ein Zeichen von einseitiger Ponserkran-

kung[1]) auf, ein Satz, der übrigens in dieser allgemeinen Fassung nicht richtig ist.

8. Die Nervenfasern, welche die Empfindungen vermitteln, müssen nothwendig von den Orten, die empfunden werden, bis in die Hirnrinde, als den Sitz des Bewusstseins, verlaufen. Neuere Untersuchungen, auf welche ich schon früher hingewiesen habe, lassen auch keinen Zweifel darüber, dass bestimmte Regionen der Grosshirnrinde nur ganz bestimmten Wahrnehmungen dienen.

Ueber die Bahnen aber, auf welchen die sensiblen Fasern diese Regionen erreichen, sind wir nicht im Klaren. Von den sensiblen Antheilen der Rückenmarksnerven wissen wir, dass sie durch die hinteren Wurzeln in die hinteren Colonnen der grauen Rückenmarksaxe (Grau IV) gelangen.

Wir wissen ferner, dass je ein Seitenstrang des Rückenmarks sensible Bahnen für beide Hälften führe. Aber auch diese Angelegenheit bedarf gleichwie die Frage nach den motorischen Bahnen einer weiteren Auseinandersetzung.

Nach Beobachtungen, die Fodera schon 1823, Schöps im Jahre 1827, und die später Brown-Séquard, Schiff, Türck u. A. des genaueren verfolgt haben, wird nach einer Durchschneidung beider Hinterstränge die Empfindlichkeit der unterhalb gelegenen Theile nicht nur nicht aufgehoben, sondern sogar gesteigert.

Stilling u. A.[2]) nach ihm haben ferner behauptet, dass, wenn man das Rückenmark von vorne her so quer durchschneidet, dass nur die Hinterstränge übrig bleiben, die Empfindung der entsprechenden Körperabschnitte vollständig verloren gehe; d. h. die Hinterstränge leiten überhaupt keinerlei Empfindung.

Schiff hingegen hat die Angabe gemacht, dass die Hinterstränge den tactilen Empfindungen vorstehen, aber keine Schmerzen vermitteln können. Kaninchen, welchen das Rückenmark derart quer durchschnitten wird, dass nur die Hinterstränge intact bleiben, sollten nach Schiff in einen Zustand gerathen, den man als Analgesie bezeichnet.

Ein solcher Zustand der Analgesie soll beim Menschen in der Chloroformnarkose vorkommen. Es ist dies ein Zustand, in welchem die Menschen zwar tactile Empfindungen haben, also genau wissen, dass man ihre Haut berührt, und auch die Schnitte des Messers fühlen, ohne

[1]) Gazette hebdomadaire 1856. p. 43, 45, 46.

[2]) Vulpian und Phillipeaux, Brown-Séquard.

aber Schmerzen zu empfinden. Nach den Behauptungen von Schiff sollen die Schmerzempfindungen durch die graue Axe geleitet werden.

Woroschiloff hat aber in seiner schon früher erwähnten Abhandlung auch gezeigt, dass, wenn nur ein Seitenstrang erhalten ist, von je einem Nervus ischiadicus aus centripetale Impulse zur Medulla oblongata und zum Gehirne gesendet werden können. Die Versuche, welche Herr Dr. Weiss am Hunde angestellt hat, sprechen in demselben Sinne. Das schon früher erwähnte Thier (*T*), dessen Rückenmark in der Gegend des letzten Brustwirbels bis auf den linken Seiten- und Vorderstrang durchschnitten war, zeigte schon am Tage nach der Operation auf beiden hinteren Extremitäten eine nahezu gleich grosse Empfindlichkeit.

In Anbetracht des Umstandes, dass die Motilität an der operirten Körperhälfte sich erst im Laufe der zweiten Woche herzustellen beginnt, die Sensibilität aber schon am Tage nach der Operation auf beiden hinteren Extremitäten nachweisbar ist, ist uns der Schluss gestattet, dass die sensiblen Bahnen in den Seitensträngen anders vertheilt sind als die motorischen. Wir müssen annehmen, dass je ein Seitenstrang sensorische Bahnen für beide Körperhälften enthalte, und wir können nicht hinzufügen, dass die Vertheilung dieser Bahnen eine ungleiche sei.

Unser Hund (*T*) hat bei einigermassen starkem Drucke auf je eine Hinterpfote sofort zu winseln begonnen; bei heftigem Drücken ging das Winseln in Heulen über. Andererseits haben sich jene Hunde, bei welchen Hinterstränge und Seitenstränge durchschnitten, die graue Axe aber [1]) theilweise sicher erhalten war, an den Hinterextremitäten vollständig unempfindlich erwiesen.

Ich muss demgemäss den Angaben von Schiff widersprechen und annehmen, dass bisher sensible Bahnen nur in den Seitensträngen nachgewiesen sind; dass die Seitenstränge die tactilen Empfindungen sowohl wie die Schmerzgefühle leiten. Ich muss meinen früheren Erörterungen (pag. 488) gemäss ferner annehmen, dass bei einer gewissen Intensität der Eindrücke die Empfindungen sich zu Schmerzgefühlen steigern.

Auf die Frage nach der Bedeutung der Hinterstränge komme ich später bei der Besprechung der Ataxie noch einmal zurück. Auf die mannigfache Erklärung, welche der Hyperästhesie nach Durchschneidung der Hinterstränge zu Theil geworden ist, werde ich aber nicht mehr eingehen, da es sich hierbei bis jetzt nur um unerwiesene Speculationen

---

[1]) Wie die nachträglichen mikroskopischen Untersuchungen lehrten.

handelt. Die Thatsache selbst ist übrigens noch nicht über allen Zweifel festgestellt.

Indem wir nun in je einem Seitenstrange die sensiblen Bahnen für beide Körperhälften kennen gelernt haben, so dürfen wir mit Sicherheit annehmen, dass sich auch die sensiblen Bahnen kreuzen, das heisst es müssen sensible Fasern von einer Körperhälfte in die andere gelangen.

Diese aus den Hemisections-Versuchen erschlossene Kreuzung erfolgt zweifellos im Rückenmarke. Wir können noch weiter gehen und sagen, dass sie für die Hinterextremitäten im Lendenmarke erfolgen muss, sonst könnten beide Hinterpfoten nicht empfindlich bleiben, nachdem das untere Brustmarkende hemisecirt worden ist.

Ueber die Wege, auf welchen die sensiblen Fasern zu der Rinde des Grosshirns gelangen, besitzen wir noch keine sichere Kenntniss.

Es existiren hierüber folgende Hypothesen: a) Die Fasern gelangen aus dem Rückenmarke durch die Oblongata in den Fuss des Hirnschenkels und von da in die Capsula interna und so direct, ohne in Ganglien unterbrochen zu werden, in die Hirnrinde. b) Die Fasern ziehen aus der Oblongata in die Haube des Hirnschenkels, von da in den Thalamus opticus und von hier in die Rinde. Ich kann jedoch diese Alternative nicht discutiren, ehe ich die Bedeutung des Thalamus opticus besprochen habe, und verschiebe daher die Darlegung unserer allerdings noch sehr dürftigen Kenntnisse über die sensiblen Bahnen im Gehirn auf eine spätere Vorlesung.

Fünfunddreissigste Vorlesung.

1. Wir können uns die verschiedenen Lager grauer Substanz als eine Reihe übereinander geschichteter Centren vorstellen, die entweder auf innere Reize hin (automatisch) oder aber auf dem Wege des Reflexes functioniren.

Ich will jetzt die Lager grauer Substanz so aufzählen, wie sie sich im Säugethierembryo in einfachster Form aneinander lagern.

Man zählt im Embryo von hinten nach vorn folgende Lager: Die graue Axe des Rückenmarks, die graue Substanz im Nachhirn, dann im Hinterhirn, im Mittelhirn, Zwischenhirn und Vorderhirn. Das Nachhirn entspricht der Medulla oblongata, das Hinterhirn dem Kleinhirn, das Mittelhirn dem Vierhügel: das Zwischenhirn enthält das Grau der Thalami optici; das Vorderhirn endlich enthält das Grau der Streifenhügel[1]) und der Hirnrinde.

Die quantitativen Verhältnisse, sowie der functionelle Werth der einzelnen Lager grauer Substanz wechseln je nach der Entwickelungshöhe des Thieres. Die Grosshirnhemisphären sind bei Fischen sehr klein, eigentlich nur als Anhänge des Mittelhirns vorhanden; das Zwischenhirn ist meist verkümmert, während das Mittelhirn sehr gross wird. Daher kommt es, dass der functionelle Werth des Mittelhirns der Fische Gegenstand so eingehender Controversen geworden ist. Man hat ihm schon mannigfache Bedeutungen zugeschrieben, so die Bedeutung von Grosshirnhemisphären, die von Zwischenhirn plus Mittelhirn u. a. m.; man ist aber hierüber noch zu keiner Entscheidung gelangt.

Das Mittelhirn der Frösche ist gleichfalls sehr mächtig im Vergleiche zum Zwischenhirn und zu den Hemisphären. Andererseits ist

---

[1]) Vide pag. 600.

bei Fröschen das Kleinhirn verkümmert und nur als eine schmale quere Leiste zwischen Oblongata und Mittelhirn vorhanden, während das Kleinhirn bei Fischen zuweilen sehr mächtig ist.

Aus diesen Andeutungen über den wechselnden functionellen Werth der einzelnen Hirnabschnitte geht zur Genüge hervor, dass man Versuchsergebnisse vom Hirn des Frosches und Knochenfisches nicht ohne Weiteres auf das Säugethier und den Menschen übertragen darf. Die Experimentatoren haben aber diesen Ergebnissen der vergleichend anatomischen Forschung bisher nicht genügend Rechnung getragen. Man hat, um nur ein Beispiel anzuführen, Versuchsergebnisse über das Mittelhirn (Lobi optici) des Frosches der Lehre von der Function der Vierhügel der Säuger einverleibt, was offenbar unzulässig ist.

Ferrier hat auf Versuche gestützt, ferner darauf aufmerksam gemacht, dass der functionelle Werth einzelner Hirnabschnitte selbst innerhalb der Reihe der Säuger grossen Schwankungen unterworfen ist.

Menschen und Affen, führte Ferrier aus, werden nach Zerstörung gewisser Abschnitte der Grosshirnrinde an den Muskeln der entgegengesetzten, contralateralen Körperhälfte vollkommen gelähmt. Bei Hunden bringt eine Zerstörung dieser Rindengebiete nur eine vorübergehende Abschwächung (Parese) mit sich. Noch unbedeutender sind die Folgen einer solchen Zerstörung beim Kaninchen.

Ein Kaninchen kann sich noch ohne Hirnrinde aufrecht erhalten; es springt fort, wenn es gekneipt wird. Steigen wir noch tiefer hinab, so sehen wir, dass der Frosch selbst nach der Entfernung des ganzen Gehirns noch bis zu einem gewissen Grade geordnete Bewegungen ausführt, in bekannter Weise die Haut wischt, wenn man sie mit Aetzmitteln berührt.

Bei dieser Sachlage darf es uns nicht wundern, wenn die Ergebnisse von Experimenten, welche an Wirbelthieren von verschiedener Hirnbildung vorgenommen wurden, noch nicht überall unter einander und noch nicht überall mit den Ergebnissen der klinischen Beobachtung harmoniren.

2. Ich will von den grauen Lagern zuerst die Hirnrinde in Betracht ziehen. Ich habe schon in einer früheren Vorlesung (pag. 468 u. f.) zur Genüge dargethan, welche Gründe uns bestimmen, das Gehirn als den Sitz der psychischen Functionen anzusehen. Dass es im Gehirn selbst die Rinde der grossen Hemisphären sei, welcher die psychischen Functionen zukommen, wird uns zunächst durch die Anatomie nahe gelegt.

Wir sehen eben, dass alle Nervenbahnen, welche in dem Hirn gefunden wurden, der Rinde zustreben. Wir halten daher die Rinde für den End- und Ursprungsort aller sensiblen und motorischen Nerven, daher auch für den Sitz des Willens und der Wahrnehmungen. Die Erfahrungen an Geisteskranken im Zusammenhange mit den Ergebnissen der Sectionen unterstützten uns in dieser Annahme so sehr, dass dieselbe als unzweifelhaft festgestellt angesehen wurde, ehe sie noch durch die Ergebnisse des Experiments derart gefestigt war, als es heute der Fall ist.

Die Experimente an der Hirnrinde lebender und narkotisirter Säugethiere, des Besonderen von Hund und Affe, dominiren heute die Lehre von den Functionen dieses Organs. An diese Experimente haben sich genauere klinische Beobachtungen, genauere Leichenuntersuchungen der Hirnrinde geknüpft; ja man hat selbst ältere, früher vernachlässigt gewesene Angaben herangezogen und sie auf die neueren Experimente gestützt zu deuten begonnen.

Fritsch und Hitzig haben im Jahre 1870[1]) zum ersten Male auf experimentellem Wege gezeigt, dass die motorischen Leistungen der Hirnrinde localisirt sind; dass ein Theil der Hirnrinde motorisch, ein anderer nicht motorisch ist.

„Durch elektrische Reizung des motorischen Theiles erhält man Muskelcontractionen der gegenüberliegenden Körperhälfte. Diese Muskelcontractionen lassen sich bei Anwendung ganz schwacher Ströme auf bestimmte Muskelgruppen localisiren."

Fritsch und Hitzig haben anfangs mit constanten Strömen gearbeitet, und es ist später darüber gestritten worden, ob es vortheilhafter sei, mit Inductionsapparaten zu experimentiren. Dieser Streit ist für die Hauptfrage ganz nebensächlich. Ich zeige Ihnen das Experiment an einem durch Morphium narkotisirten Hunde mit Inductionsströmen. Die Hauptsache ist, dass es mit schwachen Reizen nur von gewissen Punkten der Rinde aus gelingt, Zuckungen gewisser Muskelgruppen auszulösen. Man kann solchermassen die Muskeln je einer Extremität, ja die Beuger und Strecker einer Extremität, ferner einzelne Muskeln des Kopfes gesondert zur Zuckung bringen.

Die wichtigste principielle Frage, welche sich an diese Entdeckung knüpft, lautet dahin, ob diese reizbaren Stellen der Hirnrinde wirklich die letzten centralen Enden der willkürlichen Nerven enthalten. Verhält sich die Sache wirklich so, dann ist Grund zur Annahme vorhan-

---

[1]) Arch. von Reichert und Du Bois.

den, dass jene Rindenstellen auch Sitz des Willens, dass sie die wirklichen psychomotorischen Centren sind.

Versuchen wir es daher uns in dieser wichtigen Angelegenheit zu orientiren.

Zunächst will ich ein nebensächliches Moment in Betracht ziehen.

Dieselben Erscheinungen, welche durch Reizung der Rinde hervorzurufen sind, lassen sich auch durch Reizung jener Stabkranzbündel auslösen, welche von den reizbaren Rindenstellen zu den Streifenhügeln gehen. Dies haben sowohl Burdon-Sanderson, sowie Carville und Duret erwiesen. Wenn man hingegen die Streifenhügel reizt, wie es Ferrier gethan hat, so kann man den Reizeffect, wie ich später zeigen werde, nicht mehr so genau auf einzelne Muskelgruppen concentriren, wie von der Rinde und dem Stabkranz aus. Von gewissen Punkten der Streifenhügel kann man sogar eine allgemeine Contraction der Muskeln an der entgegengesetzten Körperhälfte hervorrufen. Die Reizeffecte stimmen also mit den anatomischen Erfahrungen darin überein, dass die motorischen Bahnen, indem sie sich von den Basalganglien zur Hirnrinde begeben, fächerförmig ausstrahlen; daher sie an der Rinde leicht in einzelnen Bündeln gereizt werden können, während sie in den Basalganglien stellenweise schon so dicht beisammen liegen, dass ein isolirter Reizeffect für einzelne Nervenbündel nicht erzielt werden kann.

Indem uns also die Ergebnisse dieser Experimente in der Ueberzeugung festigen, dass die motorischen Bahnen bis an die Rinde reichen, bringen sie uns andererseits den ersten Beweis dafür, dass diese Bahnen in der Rinde[1]) ihr centrales Ende erreichen.

Wären jene Rindenstellen, deren Reizung eine bestimmte Muskelgruppe zur Zuckung bringt, nicht die centralen Enden der entsprechenden Nerven; würden diese Nerven von jenen Stellen noch zu einem anderen Orte der Rinde ziehen: so wäre nicht einzusehen, warum die bestimmte Muskelzuckung nur von dem einen und von keinem anderen Orte der Rinde ausgelöst werden kann.

Es könnte nun allerdings noch behauptet werden, dass die Nervenfasern bis zu den bestimmten Stellen der Rinde reizbar sind, von da ab jedoch unseren Reizexperimenten nicht mehr zugängig seien.

Dieser Einwand ist indessen durch weitere Experimente hinfällig geworden. Diese weiteren Experimente betreffen die Ausfalls- oder Läh-

[1]) Dass die motorischen Fasern überhaupt in der Rinde endigen; dass sie nicht von der Rinde aus noch einmal umbiegen, um in den Stabkranz zurückzukehren, setze ich als allgemein anerkannt voraus, und discutire diese Möglichkeit gar nicht.

mungserscheinungen, welche sich an die Exstirpation der Rindencentren knüpfen.

Das Verdienst, die Ausfallserscheinungen für das Beweisverfahren brauchbar gemacht zu haben, muss Ferrier zugeschrieben werden.

Fritsch und Hitzig haben bei zwei Hunden motorische Rindenstellen exstirpirt, aber es erfolgte keine Lähmung, sondern nur eine Schwächung und eine gewisse Unbeholfenheit der entsprechenden Extremität. War schon dieser mangelhafte Erfolg an und für sich geeignet, den Werth des ganzen Fundes zu trüben, so schloss er vollends eine methodische Verfolgung dieser Art von Experimenten aus, und gerade hier konnte nur die methodische Verfolgung der Experimente eine Entscheidung bringen. Es musste gezeigt werden, dass es nur **ein** Territorium in der Rinde gebe, dessen Entfernung Lähmungen nach sich zieht; es musste gezeigt werden, dass dieses eine Gebiet mit dem reizbaren, motorisch wirksamen, zusammenfalle. Denn von allen jenen Regionen, deren Exstirpation keine Lähmung bedingt, darf mit Sicherheit angenommen werden, dass sie weder motorische Centren noch motorische Bahnen enthalten. Das eine Terrain, durch dessen Entfernung einzig und allein die Lähmungen bedingt werden, kann demgemäss nicht mehr als eine Durchlassstation, es muss als das centrale Ende der motorischen Nerven angesehen werden.

Nun ist dieser Nachweis am Hunde nicht gelungen, und es ist ein Verdienst Ferrier's, gezeigt zu haben, warum er am Hunde nicht, und dass er beim Affen ja gelingt.

Ich habe auf diesen Umstand schon hingewiesen und brauche ihn füglich nicht mehr ausführlich zu erörtern. Wenn wir einmal wissen, dass mit der abnehmenden Intelligenz und Entwickelungshöhe der Wirbelthiere auch die Bedeutung der Hirnrinde, ja selbst die Bedeutung des ganzen Vorderhirns abnimmt; wenn wir bedenken, dass Frösche ohne Hirnhemisphären noch forthüpfen können, so werden wir es nicht unbegreiflich finden, dass Hunde, welchen nur das Rindencentrum fehlt, mit der entsprechenden Muskelgruppe noch coordinirte Bewegungen ausführen.

Die Frage, ob solche Bewegungen, die ohne Antrieb von Seite des Rindencentrums ausgeführt werden, bewusste Bewegungen sind, darf ich hier gleichfalls unerörtert lassen. Ich habe Ihnen die Motive, welche uns dazu veranlassen, Objecten der Aussenwelt Bewusstsein zuzuschreiben (pag. 471 u. f.), zur Genüge klar gelegt. Darnach mag sich nun Jeder von Ihnen sein Urtheil bilden. Für unsere Zwecke kommt dieses Urtheil gar nicht in Betracht. Wir fragen nur nach dem, was wir an

dem operirten Hunde wahrnehmen. An einem Hunde, dem das motorische Rindencentrum einer Extremität entfernt worden war, nehmen wir noch coordinirte und für die Locomotion verwendbare Bewegungen dieser Extremität wahr; ergo ist der Hund für den in Rede stehenden Beweis nicht zu brauchen.

Die von Goltz gemachte Erfahrung, dass Hunde noch aufrecht stehen und sich fortbewegen können, nachdem man ihnen das gesammte motorische Rindengebiet weggenommen hat, ist immerhin für die vergleichende Physiologie von Werth, aber für die Fundirung des Satzes von den psychomotorischen Centren kommt sie nicht in Betracht.

Indem aber Ferrier[1]) gezeigt hat, dass beim Affen Exstirpation eines bestimmten Rindengebietes Lähmungen nach sich ziehe; indem er gezeigt hat, dass die Lähmungen durch Entfernung desselben Gebietes erzeugt werden, durch dessen Reizung Zuckungen der entsprechenden Muskeln auszulösen sind; indem er endlich gezeigt hat, dass Exstirpation anderer Territorien mannigfache andere Erscheinungen, wie Blindheit, Taubheit u. a. aber keine Muskellähmungen bedingen, so ist der Beweis für die centrale Bedeutung bestimmter Rindenfelder des Affen hergestellt. Wir dürfen diese Felder fortan als Rindencentren bezeichnen.

Es ist zwar gegen dieses Beweisverfahren noch ein Einwand erhoben worden. Es ist gesagt worden, die Affen Ferrier's haben nicht lange genug gelebt, um schliessen zu dürfen, dass die Lähmung nach Exstirpation der Rindencentren eine dauernde sei. Ich werde aber darthun, dass dieser Einwand die Principienfrage gar nicht trifft. Ich verschiebe nur die Ausführung dieses Beweises, bis ich die sensorischen Rindencentren besprochen haben werde.

Der Nachweis von Centren in der Rinde des Affenhirns gewinnt eine um so grössere Bedeutung, als es sich herausgestellt hat, dass auch beim Menschen circumscripte Rindenerkrankungen mit Zuckungen oder Lähmungen bestimmter Muskelgruppen verknüpft sind.

Die erste derartige Beobachtung, welche auf Grundlage der neuen Experimente angestellt worden ist, rührt von Hitzig[2]) selbst her. Der Fall betraf einen Soldaten, der am 10. December 1870 durch einen Streifschuss am Kopfe verwundet wurde. Am 4. Februar 1871 stellten sich klonische Krämpfe hauptsächlich im Gebiete des linken Facialis ein. Der Anfall dauerte fünf Minuten. Nach dem Anfalle war die Mus-

---

[1]) Die Functionen des Gehirns. 1876. Deutsch von Obersteiner. 1879.

[2]) Untersuch. üb. d. Gehirn. Berlin, 1874.

culatur dieses Gebietes gelähmt, aber die Lähmung dauerte nur wenige Minuten. Etwa 10 Minuten später traten einzelne klonische Zuckungen in den Beugemuskeln der Finger der linken Hand auf. Am 7. und 8. Februar wiederholten sich die Anfälle. Der letzte Anfall dauerte eine Stunde; dabei waren Zuckungen im Gesicht und Krämpfe im linken Arm vorhanden. Auf der Höhe der Krämpfe im linken Arm zuckte auch der rechte Arm. Die Section ergab einen Abscess in der Hirnrinde rechts von etwa 2 Ctm. im Durchmesser und zwar an dem Uebergange der vorderen Centralwindung in den Klappendeckel.

Seit dieser Zeit hat sich die Zahl analoger Beobachtungen derart angehäuft, dass die Lehre von den Erkrankungen der Rindencentren fast zu einem Specialgebiet der Nervenpathologie heranwächst.

Durch eine genaue Verwerthung der klinischen Bilder und der Sectionsbefunde gelangt man auch allmälig zu einer genauen Kenntniss der Lage und Ausbreitung der Rindencentren im Menschenhirn, und dem entsprechend auch zu einer Diagnostik der Rindenlähmungen.

An die Lehre von den circumscripten Rindenerkrankungen lehnt sich ferner bereits eine Corollardoctrin über die Erkrankungen der Stabkranzfasern, der Pitres eine besondere Monographie [1]) gewidmet hat.

Die Grundidee zu diesem Corollar ist schon früher angedeutet worden. Jedes Rindencentrum schickt Faserbündel in die Tiefe. Es muss also jedem Rindenterritorium ein bestimmtes Stabkranz-Territorium entsprechen. Auch diese letzteren müssen Zuckungen und Lähmungen bestimmter Muskelgruppen bedingen können.

Indessen ist die Angelegenheit doch noch nicht so weit gediehen, um die Grenzen der motorischen Rindengebiete endgiltig feststellen zu können.

Ich muss mich daher bezüglich der Localitäten auf die Bemerkung beschränken, dass die Rindencentren des Menschen in der Umgebung des Sulcus centralis (fossa Rolandi) gefunden wurden. Zunächst betheiligen sich an diesen Centren die vordere und hintere Centralwindung sammt dem Lobulus paracentralis. Es werden aber auch die hinteren Abschnitte der drei Stirnwindungen, die Windungen in der Reil'schen Insel und der vordere Theil des Lobulus parietalis superior und inferior als motorisch bezeichnet.

Dass ein und derselbe Herd in der Rinde sowohl Krämpfe als auch Lähmungen bedingen kann, versteht sich ganz von selbst. Mit dem Beginne einer Entzündung können, weil die Reizbarkeit des Herdes

---

[1]) Lésions du Centre ovale. Paris 1877.

erhöht ist, Muskelzuckungen auftreten, während der ausgebildete Entzündungsprocess, bei welchem die Gewebselemente schon zerstört sind, Lähmungen bedingt.

Die motorischen Rindencentra bedeuten also für den Pathologen Herde, von welchen aus sowohl krankhafte Zuckungen, wie auch Lähmungen in Scene gesetzt werden können.

3. Die klinische Beobachtung im Vereine mit den Leichenbefunden hat uns zur Kenntniss eines besonders ausgezeichneten motorischen Rindengebietes geführt: ich meine das Gebiet, in welchem die Sprachvorstellungen entstehen. Ich nenne das Sprachcentrum, den Angaben Ferrier's folgend, ein motorisches, wenngleich dies nicht den geläufigen Anschauungen entspricht, und es wird daher nöthig diese Bezeichnung besonders zu begründen.

Die Geschichte der Erkenntniss eines besonderen Sprachcentrums ist aus der Beobachtung einer Krankheit hervorgegangen, bei welcher die Fähigkeit Wortvorstellungen zu bilden verloren gegangen ist, und die man nach Trousseau als Aphasie bezeichnet.

Ich verweise Sie in Bezug auf die historischen Daten auf die Darstellungen Kussmaul's, aus welchen ich hier einen kurzen Auszug gebe. „Kussmaul bezeichnet Gall als den Vater dieser Idee. Nach Gall war es sein Schüler Bouilland, der im Jahre 1825 die Localisation des Sprachvermögens jedoch erfolglos vertheidigte. Im Jahre 1836 trug ein französischer Arzt Marc Dax die Grundzüge unserer heutigen Lehre von der Aphasie schon mit grosser Bestimmtheit vor. Dax behauptete schon, dass sich die Sprachstörungen zu rechtsseitigen Hemiplegien, also zu linksseitigen Hirnläsionen gesellen. Aber auch diese Behauptungen blieben unbeachtet. Erst Broca gelang es im Jahre 1861 dem Satze, dass der Sprachstörung eine Erkrankung der linken dritten Stirnwindung zu Grunde liege, Anerkennung zu verschaffen. Broca stützte sich bei seiner ersten Publication auf zwei Krankheitsfälle; aber es gelang ihm in den folgenden zwei Jahren bei 15 Fällen von Sectionen nach Aphasie 14mal Läsionen im hinteren Drittel der 3. linken Stirnwindung zu demonstriren. Diese Region wird auch jetzt als die Broca'sche Stirnwindung bezeichnet. Broca stellte auch über das Zusammentreffen von Läsionen gerade der linken Stirnwindung mit Aphasie eine Hypothese auf. Er wies nämlich darauf hin, dass die meisten Menschen rechtshändig sind, und dass dem entsprechend die linke Hemisphäre in ihren Leistungen über die rechte prävaliren und somit auch die Sprache

beherrschen dürfte. Später stellte William Ogle etwa 100 Fälle von Hemiplegie mit Beeinträchtigung der Sprache zusammen. Von diesen 100 Fällen waren nur 3 linkshändig gewesen und zugleich links gelähmt."

Kussmaul erwähnt, dass er in der Literatur nur zwei Beobachtungen verzeichnet fand, in welchen Läsionen der 3. linken Stirnwindung gar keine Aphasie bewirkt zu haben scheinen. In keinem dieser Fälle war aber constatirt worden, ob die Kranken rechtshändig waren.

Die Frage, ob es wirklich nur eine bestimmte Stelle einer Hirnwindung sei, welche dem Sprachvermögen vorstehe, oder ob unter Umständen noch andere benachbarte Regionen Sprachvorstellungen bedingen können, lasse ich aus Gründen, die sich bald klären werden, vorläufig unerörtert. Für uns genügt die Thatsache, dass sich bei Aphasischen in der Regel eine Erkrankung einer ganz bestimmten Hirnrindenstelle hat nachweisen lassen.

4. Ich will mich jetzt mit der Theorie der Sprachstörungen beschäftigen und muss zu diesem Zwecke noch einmal auf eine psychologische Erörterung eingehen.

Man nimmt gemeinhin an, dass unseren Sprachvorstellungen Schallbilder und Gesichtsbilder zu Grunde liegen, und zwar werden die Schallbilder als die überwiegenden bezeichnet. Erlernt ja doch das Kind die Sprache zunächst nach dem Gehör. Ich selbst habe früher einer solchen Annahme Raum gegeben und die Wortvorstellungen als Lautvorstellungen bezeichnet.

Eine genauere Selbstbeobachtung, welche ich in neuester Zeit angestellt habe, belehrte mich indessen, dass meine Vorstellungen von Worten und Tönen weder den Erinnerungen an Gehörtes noch an Gelesenes entsprechen.

Wenn ich in Worten denke, ohne zu sprechen, so geht etwas von dem in mir vor, was auch bei dem wirklichen lauten Sprechen vorgeht. Ich habe bei dem Verlaufe jedes einzelnen gedachten Wortes das Gefühl der Innervation, und ich vernehme förmlich den Verlauf des Denkens in den Regionen der Choanen, des Rachens, der Zunge, der Lippen, kurz in den Regionen, in welchen ich beim lauten Sprechen articulire.

Aehnliche Aussagen, wenn auch in anderer Form, sind schon wiederholt von Philosophen und Linguisten gemacht worden. Ich citire hier nur Alexander Bain und L. Geiger, die das Denken als ein leises Sprechen bezeichnet haben.

Das stille Denken in Worten unterscheidet sich meinen Organgefühlen zu Folge von dem lauten Sprechen nur darin, dass bei dem ersteren die Muskelbewegungen ausfallen, oder wie ich gleich lieber sagen will, unterdrückt werden.

Eine sehr schöne einschlägige Bemerkung hat schon Wernicke[1]) gemacht. „Der Ungebildete im Lesen wenig Geübte muss das Gelesene laut mitsprechen, um es zu verstehen.“ Eine analoge Bemerkung findet sich auch bei Ferrier. Aber Ferrier sagt nicht, dass die Ungeübten laut mitlesen müssen, was ja in der That nicht immer zutrifft, sondern dass „sie in mehr oder minder unterdrückter Weise articuliren.“

Es thun dies aber nicht nur Ungeübte. Einer der hervorragendsten Meister in der Sprache, Herr Hofschauspieler Lewinsky, sagte mir, dass er das gelesene Wort in der Regel mitflüstere.

Einen weiteren Beleg für meine Behauptung finden wir auch in der Thatsache, dass viele Menschen, wenn sie, wie man sich ausdrückt, in Gedanken vertieft oder aber im Zustande einer gewissen Erregung sind, den Verlauf ihrer Gedanken unfreiwillig durch das gesprochene Wort kundthun. Solche Menschen unterdrücken eben die Muskelbewegungen nicht, weil sie nicht darauf achten, oder aber weil, wie im letzteren Falle, die Errregungen zu leicht auf die Musculatur abfliessen (vergl. hier p. 525).

Aehnlich wie bei dem Denken in Worten verhält es sich in mir beim Denken in Tönen. Wenn ich irgend eine Melodie im Stillen durchdenke, so habe ich dabei ein deutliches Innervationsgefühl im Kehlkopfe, und ich kann dasselbe bis hinauf gegen die Choanen verfolgen, wenngleich es im Kehlkopfe am lebhaftesten ist. Wenn ich während des stillen Durchdenkens einer Melodie die Hand auf den Kehlkopf lege, so verspüre ich durch das Getaste zuweilen sogar ein leichtes Vibriren des Kehlkopfes. Ich habe, nachdem ich diese Wahrnehmung an mir gemacht hatte, angenommen, dass es Mangel an musikalischer Uebung sei, welche das Mitvibriren des Kehlkopfes bedingt. Inzwischen habe ich aber von einem ausgezeichneten Mitgliede der Wiener Hofoper und zwar von dem Bassisten Herrn Rokitausky erfahren, dass er das gleiche Innervationsgefühl verspüre wie ich. Ich habe ihn nämlich aufgefordert, irgend eine Melodie in dem Sinne still durchzudenken, wie er seine Partien vor der öffentlichen Aufführung durchdenkt, und dabei seinen Kehlkopf zu beobachten. Das Resultat seiner Beobachtung lautete

[1]) Cit. n. Kussmaul l. c. pag. 179. D. t. d. G. pag. 310.

dahin, dass er beim stillen Denken in Tönen den Kehlkopf innervire, und dass er sich förmlich der Vibrationen des letzteren bewusst werde.

Ein Compositeur, der sich sehr eifrig mit Clavierspielen beschäftigt, sagte mir überdies, dass er beim Denken in Tönen ein Gefühl in den Fingern verspüre.

Ich muss demgemäss annehmen, dass unser Denken in Worten sowohl, wie unser Denken in Tönen, von Innervationsgefühlen begleitet ist.

Anstatt des Ausdruckes Innervationsgefühl liesse sich auch der Ausdruck Bewegungsvorstellungen setzen. Indessen könnte dieses letztgenannte Wort zu einer Missdeutung führen. In den Bewegungsvorstellungen sind häufig auch Sehbilder enthalten. Ja in der Vorstellung von der Bewegung meiner Extremitäten prävalirt die Erinnerung an das Gesehene derart, dass das Innervationsgefühl ganz in den Hintergrund tritt. Bei den Innervationsgefühlen hingegen, welche ich von den Organen der Articulation und von den Kehlkopfmuskeln erlange, spielen die Gesichtsvorstellungen eine ganz untergeordnete Rolle. Hier dominiren die Innervationsgefühle: Innervationsgefühle, welche sich bei Worten auf die Organe der Articulation, bei Tönen auf den Kehlkopf beziehen.

Diese Bewegungsvorstellungen werden allerdings durch Schallbilder (wenn wir hören) und durch Sehbilder (wenn wir lesen) wachgerufen und können mit ihnen auch in der Erinnerung verknüpft sein.

Wenn ich es versuche, die Worte zu reproduciren, die ein Anderer zu mir gesprochen hat, so kann ich mich dabei gelegentlich sehr wohl an die Stimme dieses Anderen erinnern. Ich habe also ein Schallbild. Dieses Schallbild ist aber in der Erinnerung nicht innig mit den Worten verknüpft.

Die Worte, welche ich (in meiner Erinnerung) einen Anderen sprechen lasse, sind bei mir immer Innervationsgefühle, nie Schallbilder. Wenn ich in Gedanken mit Jemandem einen Dialog führe, so denke ich all meine Worte und die des Anderen in der gleichen Weise: immer in Innervationsgefühlen. Es ist mir, so sehr ich mich auch anstrenge, so sehr ich meine Aufmerksamkeit darauf richte, unmöglich, einen Gedankengang als Gehörtes oder Gelesenes vorzustellen.

Bei der Erinnerung an Gelesenes kann ich mich übrigens über die Sachlage besser orientiren, als bei der Erinnerung an Gehörtes. Ich kann mir gelesene Worte sehr wohl als Gesehenes vorstellen. Wenn ich aber die Worte verstehen, wenn ich mit ihnen denken will, muss ich sie (wenn auch lautlos) mitreden.

Eine Anzahl von Menschen, welche ich in dieser Richtung befragt habe, sagten mit grosser Bestimmtheit aus, dass ihre Selbstbeobachtung mit der meinigen übereinstimme.

Ich muss aber noch einen Schritt weiter gehen und behaupten, dass wir weder Gehörtes noch Gelesenes verstehen, wenn wir damit nicht die eben genannten Bewegungsgefühle verbinden. Die folgende Betrachtung soll diese Behauptung rechtfertigen.

Sowie ich mich beim stillen Lesen genau beobachte, merke ich in den Organen der Articulation genau dasselbe wie beim stillen Denken. Ich muss beim stillen Lesen jedes Wort im Gedanken gleichsam mitreden, sonst verstehe ich das Gelesene nicht.

Für das Gehörte kann ich den gleichen Satz aus der directen Selbstbeobachtung nicht entnehmen. Ich merke beim Zuhören nicht, dass ich im Stillen mitrede. Aber ich kann hier den Beweis auf indirectem Wege erbringen.

Wenn zwei Menschen einen und denselben Text vor sich haben, kann einer laut lesen und der Andere kann lesen und hören zugleich; er kann das Gelesene und Gehörte genau verstehen, insofern er immer nur das Wort liest, welches eben gesprochen wird. Es unterliegt demnach keinem Zweifel, dass Gesehenes und Gehörtes zugleich erfasst werden können. Wenn ich mir aber während des stillen Lesens eines Textes gleichzeitig einen anderen Text vorlesen lasse, so bin ich nicht mehr im Stande das Stillgelesene zu verstehen.

Ich betone ausdrücklich, dass der Versuch mit zwei unbekannten Texten gemacht werden muss, weil man bei bekannten Dingen aus einem einzelnen Worte, welches man in den Pausen des Redners erhascht, den Sinn erschliesst.

Warum verstehe ich das Stillgelesene nicht? Ich antworte, weil der Redner einen überwiegenden Einfluss auf meinen Apparat für die Sprachvorstellungen übt; weil er meinen corticalen Sprachapparat beschäftigt und ich ohne diesen das Gelesene nicht mehr verstehe.

Will ich trotz der Wirkung des Redners das Gelesene dennoch verstehen, so muss ich das Gelesene in Wirklichkeit mitsprechen oder wenigstens leise mitarticuliren.

Durch die wirkliche Ausführung der Articulation bin ich im Stande, mein Sprachbewegungs-Centrum ungeachtet der starken Aufforderung von Seite des Acusticus für das Gelesene in Anspruch zu nehmen. Dabei verliere ich aber alsbald das Verständniss des Gesprochenen. Es ist somit indirect der Beweis geführt, dass der corticale moto-

rische Sprachapparat mitwirken muss, wenn wir das gehörte Wort verstehen sollen.

Allerdings dürfen wir dabei nicht jene Erörterungen ausser Acht lassen, welche ich schon früher (pag. 502) über die Wortvorstellungen gemacht habe. Um die Wortvorstellung zu verstehen, müssen sich daran andere Vorstellungen knüpfen. Es muss in mir bei dem Worte „Pferd,“ wenn auch noch so flüchtig, die Vorstellung des gesehenen Pferdes auftauchen, sonst verstehe ich das Wort nicht, auch wenn ich es spreche. So geht es mir z. B. beim Anhören einer mir unbekannten Sprache.

Im Sinne dieser Einschränkung muss ich also meine Behauptung, wie folgt, fassen. Um Gesprochenes oder Gehörtes zu verstehen, müssen Acusticus oder Opticus eine Schall- oder Sehvorstellung und diese wieder eine Wortvorstellung im motorischen Sprachcentrum auslösen. An die Wortvorstellung knüpft sich sofort eine Innervation der Articulationsorgane. Diese Innervation reicht aber zum Verständnisse der Sprache oder Schrift nicht aus. Man kann hören oder lesen und nachsprechen ohne das Gesprochene zu verstehen. Verstanden wird das Wort erst, wenn von dem Sprachcentrum aus jene Vorstellungen wachgerufen werden, welche im Sinne meiner Erörterungen (pag. 502 und 503) dazu gehören.

Das Sprachcentrum ist also de norma ein Glied der Kette. Wenn dieses Glied aufhört thätig zu sein, verstehen wir weder Gehörtes noch Gelesenes. Wenn wir dieses Glied für den Höract in Anspruch nehmen, können wir Gelesenes nicht verstehen, und umgekehrt, es sei denn, dass sich die gehörten und gelesenen Worte decken, wo also die eine Wortvorstellung vom Opticus und Acusticus zugleich wachgerufen wird.

Ich betone hier aber die Bedingung „de norma.“ Denn ob sich unter Umständen nicht solche Beziehungen in der Rinde ausbilden können, welche die Wortvorstellung entbehrlich machen, ist durch meine Darlegung nicht ausgeschlossen.

5. Ich will es nun versuchen, von diesem Gesichtspunkte aus die wichtigsten Formen jener Sprachstörungen zu erläutern, welche sich an Erkrankungen der Rinden-Sprachcentren knüpfen.

Die einfachste und auch klarste Form wird durch jene Fälle repräsentirt, in welchen die Kranken zwar unfähig sind, ihre Gedanken selbstständig durch Sprechen oder Schreiben auszudrücken, wohl aber noch fähig sind, Gehörtes (oder auch Gelesenes) nachzusprechen und nachzuschreiben. Ich will diese Form durch ein Beispiel belegen.

Ich habe auf der Abtheilung des Herrn Primarius Scholz im Wiener allg. Krankenhause unter Mitwirkung der Herren Secundarien Kramer und Weiss einen Aphasischen untersucht. Der Kranke, dem Arbeiterstande angehörig, schien nur der čechischen Sprache mächtig zu sein. Die einzigen Worte, welche er selbständig auszusprechen vermochte, und mit welchen er auch jede Ansprache beantwortete, waren „To je“. Wenn ich ihm bekannte Gegenstände, wie Uhr, Messer, Gabel etc. vorzeigte, so wies er mit dem Finger darauf und nannte sie „To je.“ Wenn ich ihm hingegen beim Vorhalten bekannter Objecte, z. B. der Uhr, den Namen derselben čechisch vorsagte, sprach er sie deutlich nach, nur, wie das schon so oft bei Aphasischen beobachtet worden ist, die Worte mit unrichtigen Anfangsbuchstaben. Wenn ich ihm einige Minuten später die Uhr wieder vorhielt, bezeichnete er sie wieder in der eben genannten Weise. Liess ich aber nach dem einmaligen Vorsagen des Wortes eine halbe Stunde oder länger verstreichen, so nannte er die Uhr wieder „To je.“ Es war offenkundig, der Kranke konnte sich an die Namen von bekannten Gegenständen, die man ihm einmal vorgesagt hatte, einige Minuten hindurch von selbst, also fast wie ein normaler Mensch erinnern und die Worte fast normal aussprechen. Wir müssen demgemäss sagen, dass seine Fähigkeit, Wortvorstellungen als Bewegungsvorstellungen zu bilden, nicht verloren gegangen war. Aber sein Erinnerungsvermögen war geschwächt. Es genügte der Verlauf von einer halben Stunde, um ihn der Fähigkeit, das Wort freiwillig auszusprechen, zu berauben.

Wenn wir bedenken, dass auch bei dem freiwilligen Sprechen das Nervensystem und speciell die Hirnrinde durch innere Vorgänge erregt werden muss; wenn wir bedenken, dass ohne Reiz überhaupt keine Leistung möglich ist; wenn wir endlich bedenken, dass dieser Kranke zu der Wortvorstellung gelangen konnte durch eine Erregung, die vom Acusticus aus auf ihn einwirkte: so müssen wir sagen, dass in diesem Falle das Organ der Wortvorstellungen erhalten, aber in seiner Erregbarkeit herabgesetzt gewesen sein müsse.

Wir haben in diesem Krankheitsfalle ein reines Bild der amnestischen Aphasie[1]) vor uns. Dieses Bild hat im Kindesalter seinen normalen Typus. Bei einem Kinde, dessen Sprachfähigkeit noch in Entwickelung begriffen ist, kann man die ganz analogen Erfahrungen machen. Es

[1]) Der Terminus rührt, wie ich aus dem Buche Kussmaul's erfahre, von W. Ogle her.

spricht den Namen einer Sache nach und spricht ihn über Aufforderung selbst einige Minuten später freiwillig nach und vergisst ihn dennoch alsbald wieder. Wir haben kein Recht zu sagen, dass einem solchen Kinde seine corticalen Sprachcentren fehlen, und ebensowenig Recht haben wir von dem genannten Kranken zu behaupten, dass ihm das corticale Organ zur Wortbildung fehle. Wenn dieses Organ wirklich zerstört wäre, so könnte der Kranke unmöglich irgend ein Wort willkürlich hervorbringen.

Diese Form der Aphasie knüpft sich also nicht an eine vollkommene Zerstörung, sondern nur an eine Schwächung des Sprachbewegungs-Centrums. Die inneren Reize reichen nicht mehr aus, die motorischen Sprachcentren zu Wortvorstellungen anzuregen. Man kann auch sagen, die Kranken haben ihre Sprache vergessen, es ist eine amnestische Aphasie und Agraphie vorhanden.

Als zweite wichtige Form muss ich diejenige hinstellen, in welcher das Sprachcentrum derart an Erregbarkeit gelitten hat, dass es weder durch innere noch durch äussere Reize zur Function veranlasst werden kann. Solche Kranke können also Gehörtes oder Gelesenes nicht mehr nachsprechen.

Es knüpft sich nun das grösste Interesse an die Aussage solcher Menschen, welche diese Form der Aphasie überstanden hatten und wieder sprachfähig geworden waren.

Hieher gehört der berühmte und schon früher (pag. 503) erwähnte Fall Lordat. Dieser erzählte nämlich nach seiner Wiedergenesung, dass die Worte (während der Aphasie) unverständlich an sein Ohr hallten[1]); ebenso war ihm Geschriebenes unverständlich.

Kussmaul bezeichnet diese Form als Wortblindheit und Worttaubheit. Es ist gegen diese Nomenclatur nichts einzuwenden, wenngleich hier das Hauptgewicht auf die Amnesie gelegt werden muss. Wir haben es hier eben mit einer schwereren Form von amnestischer Aphasie zu thun; schwerer, weil bei erhaltenem Seh- und Hörvermögen weder der Acusticus noch der Opticus das Sprachcentrum in genügender Weise erregen können.

Diese meine Auffassung der letztgenannten Form setzt voraus, dass die Schallbilder allein oder die Gestalten der Buchstaben allein nicht ausreichen, um uns Sprache oder Schrift verständlich zu machen: dass sich an diese erst die Wort- oder Bewegungsvorstellung knüpfen müsse, um das Gehörte oder Gelesene zu verstehen. Sie setzt voraus,

---

[1]) Cit. n. Kussmaul l. c. pag. 175.

dass der Ausfall des einen Gliedes in der Kette, nämlich des motorischen Sprachcentrums uns eo ipso worttaub und wortblind mache. Den Beweis für diese Behauptung habe ich aber schon früher erbracht.

Eine dritte Form, welche ich hier noch in Betracht ziehen will, betrifft jene Fälle, in welchen angeblich Aphasie, aber keine Agraphie vorhanden ist.

Es sind Kranke beobachtet worden[1]), welche trotz erhaltener Beweglichkeit von Zunge und Lippen die Sprache verloren hatten, aber ihre Gedanken schriftlich ausdrücken konnten.

Um diese Form klarzulegen, will ich die folgende Betrachtung anfügen.

Es kann das Sprachcentrum in der Rinde erhalten, aber in den complicirten Nervenbahnen, welche zur Sprache nöthig sind, die Leitung unterbrochen sein. Das corticale Sprachcentrum reicht, wie das gerade Kussmaul sehr schön erörtert hat, für die Sprachbildung nicht aus. Es gibt abgesehen von den Sprachstörungen aus corticalen Ursachen eine ganze Reihe von Störungen der Sprache, die sich an Erkrankungen tiefer liegender Gehirnabschnitte, ferner an Erkrankungen der peripheren Nerven, der Muskeln und der anderen Bestandtheile des Articulationsapparates knüpfen. Hierher gehört das Stottern, das Stammeln, die sogenannte scandirende Sprache[2]).

Bei einem Menschen, der seine Gedanken durch die Schrift, aber nicht durch Laute auszudrücken vermag, könnten also die Bewegungsvorstellungen zur Sprache erhalten, es könnten dessen Beziehungen zur Schreibbewegung intact, aber die Beziehungen zur Articulation unterbrochen sein.

Ich sehe also die Existenz einer **corticalen** Aphasie ohne Agraphie nicht als erwiesen an. Ich glaube übrigens auch nicht, dass sie existirt. Ein Mensch, der seine Gedanken durch die Schrift auszudrücken vermag, muss Sprachvorstellungen besitzen; es muss daher sein Rindencentrum für die Sprache functionsfähig sein.

Ich habe schon in früheren Vorlesungen dargethan, dass die Vorgänge des Bewusstseins sich selbst localisiren[3]). Ich muss nun ferner behaupten, dass ich den Sitz meiner Sprachvorstellungen in die linke

---

[1]) Kussmaul l. c. pag. 157–158. Fall v. Trousseau.

[2]) Auf die Schilderungen dieser Störungen gehe ich hier nicht ein, ich verweise auf das citirte Werk Kussmaul's pag. 78 ff.

[3]) Vide pag. 468, ferner 25. Vorlesung pag. 489 ff.

Stirnregion hinein localisire. Als ich einmal beim Nachdenken in Worten genau auf die Vorgänge in meinem Kopfe achtete, tauchte in mir plötzlich das Localgefühl in der linken Stirnregion auf, und ich kann es seit jener Zeit nicht mehr los werden. So oft ich darauf achte, merke ich, dass beim Denken in Worten irgend etwas in der linken Stirnregion vorgehe. Ein ähnliches Gefühl habe ich beim Denken in Tönen. Worte und Töne tauchen bei mir gleichsam links auf. Dieses Localgefühl entspricht den Behauptungen Broca's, dass die Sprachvorstellungen in einer linken Stirnwindung entstehen.

Von 15 Menschen, welche ich bis jetzt hierüber befragt habe, stimmten aber nur 8 mit mir überein. Zwei sagten mit Bestimmtheit aus, dass sie rechts localisiren, zwei machten die gleiche Angabe, aber minder bestimmt, und drei endlich, dass der Sitz ihrer Wortbildung gegen die Mitte der Stirnregion zu sein scheint.

Ich halte es für möglich, dass eine weitere Prüfung noch grössere Dissonanzen in den einzelnen Aussagen geben wird, denn die Menschen, welche sich bis jetzt entschieden für links oder rechts ausgesprochen haben, sind von mir besonders ausgesucht worden.

Die ganze Angelegenheit ist demgemäss noch nicht spruchreif. Wenn ich sie aber doch schon hier mittheile, so geschieht es aus folgenden Gründen. Die beiden Männer, welche sich entschieden für rechts ausgesprochen haben, sind beide nicht nur rechtshändig, sondern auch besonders geschickte Experimentatoren. Dadurch wird die Meinung, dass das Sprachcentrum nur bei linkshändigen Menschen rechts sitzen sollte, einigermassen erschüttert. Jedenfalls werden wir dadurch aufgefordert, diese Meinung eingehender zu prüfen.

Sechsunddreissigste Vorlesung.

1. Die ersten Experimente über die sensorischen Rindencentren sind im Jahre 1874 durch Ferrier und etwas später durch Hitzig bekannt geworden. Hitzig hat am Hunde experimentirt und gefunden, dass Exstirpation einer Rindenstelle im Bereiche des Hinterlappens Blindheit des gegenüberliegenden Auges bedinge. Ferrier hat seine Versuche am Affen begonnen und diese Versuche sind es eigentlich, deren methodischer Durchführung wir eine sichere Erkenntniss über die Existenz von Sinnescentren verdanken.

Die Angaben Ferrier's sind zwar nachträglich Gegenstand mannigfacher Controversen geworden, die noch immer nicht geschlichtet sind. Eine von den Behauptungen Ferrier's darf indessen heute schon als sichergestellt angesehen werden; die Behauptung nämlich, dass die verschiedenen sensorischen Functionen an verschiedenen Rindenstellen haften. Und dieser eine Satz ist von fundamentaler Bedeutung, mit ihm steht und fällt die ganze Lehre von den sensorischen Rindencentren. Ob also die Regionen, welche Ferrier als Seh-, Hör-, Tast-, Riech- und Schmecksphären angegeben hat, von ihm thatsächlich richtig abgegrenzt worden sind, ist im Vergleiche zu der Principienfrage, dass solche Regionen überhaupt existiren, von secundärer Bedeutung.

Ich verzeichne daher vorläufig die ersten Angaben Ferrier's in Bezug auf die wichtigsten sensorischen Gebiete, die Angaben, dass der Gyrus angularis des Affen (im Scheitellappen) die Sehcentren, die obere Schläfewindung die Hörcentren, die Ammonshornregion endlich die Centren für das Getaste enthalten.

Den nächsten wesentlichen Fortschritt auf diesem Gebiete verdanken wir Munk[1]. Munk hat durch Versuche an Hunden erfahren,

[1] Du Bois. Archiv f. Physiologie. 1878, pag. 600.

dass diese Thiere einige Wochen nach der Exstirpation der Sehcentren wieder zu sehen anfangen.

Um die principielle Bedeutung des Satzes klarer zu machen, will ich ihn wie folgt fassen: Wenn man einem Hunde gewisse Regionen beider Hemisphären so weit exstirpirt, dass er nach der Operation erblindet, ohne in anderen Functionen gestört zu sein, so erlangt er nach einiger Zeit sein Sehvermögen wieder. Ich lasse bei dieser Fassung absichtlich die Frage offen, ob dabei die Exstirpation der Sehsphären und ob die Herstellung des Sehvermögens als vollkommen zu denken sind oder nicht. Diese Ergänzung wird erst durch die weitere Discussion gegeben werden.

Ich will mich jetzt nur mit der Frage nach der Wiederherstellung der Function befassen und damit auch die Lücken ausfüllen, welche ich bei Besprechung der motorischen und Sprachcentren angedeutet habe.

Ich habe bereits zwei Beispiele von Wiederherstellung der Function besprochen.

Ich habe (pag. 247) gezeigt, dass nach einer Abtrennung des Lendenmarks vom Brustmark sich der Gefässtonus in den Hinterpfoten wiederherstellt, u. zw. durch Nerven, die aus dem Brustmarke in den sympathischen Grenzstrang und von da in den Ischiadicus ziehen.

Es ist ferner von N. Weiss gezeigt worden (pag. 612), dass nach einer Hemisection des unteren Brustmarkes die willkürlichen Bewegungen der gelähmten Extremitäten sich wieder einstellen, u. zw. durch Bahnen, die in dem unverletzten Seitenstrange liegen.

Ich habe diese Fälle von Heilung als collaterale Innervation bezeichnet und damit angedeutet, dass wir es mit einem Analogon des collateralen Kreislaufes zu thun haben.

Ich habe diesen Terminus zuerst für die Gefässinnervation eingeführt; weil sich der Tonus wenige Tage nach der Durchschneidung herstellt; weil es nicht wahrscheinlich ist, dass sich so grosse Strecken von Nervenbahnen in wenigen Tagen neubilden; weil es plausibler erscheint, anzunehmen, dass die Bahnen (Formelemente) präformirt waren und sie nur innerhalb der wenigen Tage zu einer Function erstarkt sind.

Die klinischen Beobachtungen sowohl wie die experimentellen Ergebnisse haben uns zahlreiche analoge Beispiele von functionellem Wiederersatze bei Zerstörung einzelner Hirnabschnitte kennen gelehrt.

Wenngleich aber der functionelle Wiederersatz psychischer Functionen nur die Zahl der bereits bekannten Beispiele von Wiederherstellungen der Function vermehrt, so nimmt jener Wiederersatz-Fall dennoch unser ganz besonderes Interesse in Anspruch.

Es könnte nämlich behauptet werden, dass dieser Wiederersatz die Existenz von Rindencentren überhaupt in Frage stelle. Es könnte behauptet werden, dass die ganze Hirnrinde zu allen psychischen Functionen fähig sei; dass aber, wenn man ein Stück der Rinde exstirpirt, die anderen Theile eine Erschütterung erfahren und deswegen die Function einstellen, bis sie sich wieder erholt haben. Es handle sich also gar nicht um einen functionellen Wiederersatz, sondern nur um die Herstellung einer unterdrückt gewesenen Function.

Dieser Einwand wird indessen hinfällig angesichts der Thatsache, dass die Exstirpation gewisser Rindenstellen nur Muskellähmungen, die Exstirpation anderer Stellen nur Blindheit, und wieder anderer nur Taubheit bedingt. Wäre es die Erschütterung im Gefolge der Operation, welche die Lähmung der Function bedingt, so müsste sich an die Exstirpation einzelner Stellen eine allgemeine Störung der Rindenfunction knüpfen, was sich aber bei einer einigermassen sorgfältigen Operation niemals ereignet.

Die Versuche lehren also mit Bestimmtheit, dass de norma gewisse psychische Functionen nur von bestimmten Rindenstellen versehen werden. Warum stellen sich aber nach der Exstirpation einzelne Functionen dennoch wieder her? Könnte sich die Sache nicht so verhalten, wie etwa in der Armee zwischen den verschiedenen Waffengattungen, wo im Falle des Bedarfes die Infanterie den Geschützdienst besorgt, oder die Reiter zu Fusse fechten? Könnte also nicht die ganze Hirnrinde demnach fähig sein, alles zu besorgen, wenngleich der Dienst in der Regel vertheilt ist?

Die Ergebnisse der mikroskopischen Forschung schliessen eine solche Auffassung nicht aus. Wir haben gesehen, dass das Netz der grauen Rinde schon im Embryo vorhanden ist. Wir haben ferner dargethan, dass sich nur einzelne Zellen des Netzes zu Ganglienzellen und nur einzelne Fäden des Netzes zu Nerven entwickeln. Es ist endlich wahrscheinlich gemacht worden, dass der weitaus überwiegende Antheil des Netzes nicht nervöser Natur sei, sondern auf einer niedrigeren Entwickelungsstufe verharre. Unsere Entzündungsstudien haben uns andererseits zu der Erkenntniss geführt, dass die Netze der Hirnrinde auf entzündliche Reize hin wieder auf den embryonalen Zustand zurückkehren. Angesichts dieser Erkenntnisse müssen wir die Möglichkeit zugeben, dass sich an die mechanische Reizung eine Umbildung von Bestandtheilen des Netzes zu Ganglienzellen und Fasern knüpfen könne; dass also jede Function wieder hergestellt werden könne, insolange die

Continuität der Rinde mit den peripheren Nerven nicht unheilbar gestört ist.

Die Histologie gestattet uns also eine solche Hypothese, und es erscheint mir gerathen, diese Hypothese vorläufig unbestritten zu lassen, da sie der Entwickelung unseres Wissens keinen Eintrag thut. Ich will diesen Ausspruch durch einen Vergleich erhärten. Wird man darum die Existenz stehender Armeen läugnen, weil im Nothfalle jüngere Altersclassen einberufen werden können, und weil, wenn man lange genug zuwartet, selbst die Kinder in die Waffen hineinwachsen?

Es steht also vorläufig Jedermann frei, sich vorzustellen, dass ein Thier, welches die Exstirpation der motorischen Centren lange genug überlebt, die vollkommene Willensaction erlangen könne; dass ebenso ein nach vollständiger Exstirpation der Sehcentren erblindetes Thier wieder sehend werden könne. Der Lehrsatz von der Existenz motorischer und sensorischer Centren wird durch solche Vermuthungen nicht erschüttert.

Munk hat auf Grundlage seiner ersten Versuche zweierlei Formen centraler Blindheit unterschieden, u. zw.: a) eine Seelenblindheit, hervorgerufen durch Exstirpation gewisser Rindenstellen, in deren Folge das Thier seine Erinnerung an Gesehenes verliert, und b) eine eigentliche Rindenblindheit, hervorgerufen durch Exstirpation anderer Stellen, in deren Folge das Thier die Fähigkeit verliert, Gesichtseindrücke wahrzunehmen.

Diese Unterscheidung ist aber nicht aufrecht zu erhalten, sie widerspricht den elementaren Forderungen der Psychologie.

Unter „Erinnern“ kann man, wie ich schon früher (p. 490) auseinandergesetzt habe, füglich nichts anderes verstehen, als das Wiederauftauchen von Vorstellungen, die schon früher einmal im Bewusstsein enthalten waren. Dieses Wiederauftauchen muss nothwendig ein materielles Substrat und implicite auch einen Sitz haben. An einem Orte, an dem noch niemals etwas vorgefallen ist, kann etwas neu, aber nicht wieder auftauchen. Erinnerung und Wahrnehmung müssen also nothwendig an ein und dasselbe materielle Substrat, an einen und denselben Ort geknüpft sein.

Diese Betrachtung schliesst aber nicht aus, dass ein Thier nach dem Verluste seiner Erinnerungen an Gesehenes dennoch wieder sein Sehvermögen erlangt.

Das Thier muss eben in diesem Falle mit Formelementen sehen, mit welchen es früher nicht gesehen hat, in welchen keine Erinnerungen

deponirt sind: das Thier muss, wie es Munk ohnehin schon ausgesprochen hat, von Neuem sehen lernen und von Neuem Erinnerungen (potentielles Wissen) anhäufen. Diese Auffassung entspricht auch thatsächlich meinen histologischen Erörterungen.

Die ersten Versuche, welche Ferrier und Hitzig über die sensorischen Rindencentren angestellt haben, führten zu dem Resultate, dass der einseitigen Rindenläsion contralaterale Sehstörungen folgen.

Spätere Experimente, welche hierüber von Nicot, von Luciani und Tamburini und von Goltz angestellt worden sind, führten zu der Erkenntniss, dass jede Netzhaut Opticusfasern zu beiden Hemisphären sende.

Aus den Untersuchungen Munk's ging ferner hervor, dass verschiedene Regionen jeder Netzhaut in einer bestimmten Region einer Hemisphäre vertreten sind. Es soll nach Munk beim Hunde jede Netzhaut mit einem grösseren, inneren, der Nase zugekehrten Theile an der gegenüberliegenden Hemisphäre und mit einem kleineren äusseren Theile an der gleichnamigen Hemisphäre vertreten sein.

Ich kann aber auf die topographischen Angaben nicht näher eingehen, da ich die Experimente nicht wiederholt habe nud auch sonst nicht in der Lage war, mich über die Sachlage genügend zu orientiren. Es hängt nämlich diese Angelegenheit mit einer Reihe anderer Fragen zusammen. Es müsste hierbei die Kreuzung der Sehnerven, ferner die Amblyopie und die Hemiopie aus centralen Ursachen zur Sprache kommen; es müsste untersucht werden, wie sich die neuen Versuchsergebnisse zu den älteren Angaben verhalten, und einer solchen Untersuchung muss ich für jetzt aus Mangel an Kenntnissen aus dem Wege gehen.

Eine den Angaben Munk's sehr günstige klinische Beobachtung ist von Huguenin[1]) publicirt worden.

Ein Mann von 56 Jahren, seit dem dritten oder vierten Lebensjahre am linken Auge erblindet, starb an Pneumonie.

Der linke Opticus war atrophisch, der linke Tractus etwa halb so gross wie der rechte, das linke Pulvinar. kleiner als das rechte; der vordere und hintere Vierhügel links kleiner als rechts, das linke Corpus genicul. externum kleiner und grauer als das rechte.

Die Rinde des Occipitalhirns zeigte auf beiden Seiten einen wesentlichen Defect, auf der rechten Seite aber viel grösser als auf der linken.

---

[1]) Correspondenz-Blatt für Schweizer Aerzte vom 15. November 1878.

Die Hirnrinde war an diesen Stellen dünner als in der Nachbarschaft, die Windungen selbst gleichfalls dünner, die Zwischenräume breiter.

Dieser Befund spricht also dafür, dass das linke Auge mit einem grösseren Abschnitte auf der rechten, mit einem kleineren Abschnitte auf der linken Hemisphäre vertreten ist.

Indessen bedarf auch dieser Fall noch mancher Aufklärung. Da die Defecte im Nervus opticus, im Tractus opticus, im Pulvinar, und Vierhügel links waren, müsste man annehmen, dass der Uebertritt der Hauptmasse der Opticusfasern von links nach rechts erst oberhalb dieser Ganglien, also in den Commissuren zwischen beiden Hemisphären stattfindet. Diese Annahme widerspricht aber den Ergebnissen des Experiments, sowie zahlreichen anderen klinischen Erfahrungen; denn Erkrankung oder Exstirpation der Sehhügel soll, wie behauptet wird, Sehstörungen in der contralateralen Körperhälfte im Gefolge haben.

2. Wir haben bis jetzt motorische und sensorische Rindencentren kennen gelernt. Wo liegen aber die anderen psychischen Centren? Wo ist der Sitz jener Vorgänge, welche den eigentlichen Denkprocessen zu Grunde liegen? Wo ist der Sitz jener Krankheiten, bei welchen das normale Denken gestört ist, der Sitz der eigentlichen Geistesstörungen? So weit ich mir die Sache überlegen kann, muss ich der folgenden Betrachtung Raum geben.

Jedes Denken muss entweder primäre Wahrnehmungen oder Erinnerungen enthalten; ohne diese ist ein Denken unmöglich.

Da ich schon früher gezeigt habe, dass die Erinnerungen nothwendig an jenen Stellen haften, an welchen die ersten Wahrnehmungen gemacht worden sind, so kann die Forschung, insoweit es jenen unerlässlichen Inhalt des Denkens betrifft, kein anderes Ziel anstreben, als den Sitz der primären Wahrnehmungen kennen zu lernen.

Ich verstehe aber unter Wahrnehmungen nicht nur Nachrichten, welche ich durch die Sinnesorgane erlange; also nicht nur die Empfindungen, sondern auch die Gefühle, die ich von den verschiedenen tieferen Organen bekomme. Ich verstehe darunter auch die Muskelgefühle und die Gefühle von der Innervation, die ich den Muskeln zusende.

Einige secundäre Ergebnisse der Rindenversuche sind geeignet, die hier vorgetragene Meinung zu unterstützen. Es wurde nämlich von Hitzig constatirt, dass in der tiefen Aethernarkose die Reizbarkeit der motorischen Centren erlischt und alsbald wieder erwacht, sobald man die Zufuhr von Aether unterbricht.

Anders lag die Sache bei Morphium; man konnte den Hunden verhältnissmässig grosse Dosen von Morphium beibringen, ohne dass die Reaction der Hirnrinde je aufhörte.

Diese Erfahrungen, schliesst Hitzig, entsprechen näherungsweise den ärztlichen Erfahrungen, denen zufolge durch das Aetherisiren das Vorstellungsleben vorübergehend ganz unterbrochen wird, was durch die Morphiumnarkose nicht der Fall ist, indem während der letzteren die Träume, also Erinnerungsbilder, nicht unterdrückt sind.

Ich muss aus meiner Erfahrung hinzufügen, dass es auch durch Morphium gelingen kann, die Hirnrinde ganz unerregbar zu machen; dann aber ist es allerdings auch mit dem Leben des Thieres zu Ende. Ich habe in einem Falle, in welchem während des Versuches die Narkose ungenügend war, eine neue Dosis (0·05) Morphium in eine Vene gespritzt; sofort war die Erregbarkeit der Hirnrinde vollkommen erloschen und das Thier todt.

Ich will bei dieser Gelegenheit auch noch der Angabe von Ferrier Erwähnung thun, dass unter der Einwirkung von Chloroform die Erregbarkeit des Nervensystems von oben nach unten hin d. h. vom Centrum gegen die Peripherie vermindert wird. Wenn die Hirnrinde gar nicht mehr reagirt, so können die Corpora striata noch immer reagiren; wenn ferner auch die letzteren nicht mehr erregbar sind, so können noch Vierhügel und Hirnschenkel den Einflüssen des Chloroforms Widerstand leisten.

Es ist daher auch begreiflich, dass der Blutdruck, wie ich vielfach erfahren habe, in der (nicht lethalen) Chloroformnarkose nicht absinkt. Es mag dies für den aufmerksamen Operateur von Belang sein. So lange die Parenchyme unter dem Messerschnitte ausgiebig bluten, hat die Chloroformnarkose noch nicht die dem Leben gefährliche Grenze überschritten.

Wir entnehmen aus all diesen Versuchsergebnissen, dass die Erregbarkeit eines psychischen Centrums unter solchen Umständen erlösche, unter welchen das Bewusstsein, das Denken aufhört.

Das spricht nun zu Gunsten der Meinung, dass sich das Denken aus der Thätigkeit der einzelnen psychischen Centren aufbaut.

Die Functionen dieser Centren an und für sich erschöpfen aber das geordnete Denken noch nicht. Das Denken involvirt auch eine Beziehung der Vorstellungen aufeinander.

Wir müssen demgemäss erwägen, dass eine Gruppe von Wahrnehmungen ausfallen und die Beziehungen der anderen Vorstellungen untereinander dennoch in normaler Weise fortbestehen können.

Es können die Bewegungs-Vorstellungen für eine Extremität ausfallen, und eine corticale Lähmung bedingen; es können die Sprachvorstellungen ausfallen und eine Aphasie verursachen: es können die Sehcentren zerstört sein und eine Blindheit wie beim absolut Blindgeborenen bewirken; und trotz alledem braucht die gegenseitige Beziehung der noch übrigen Centren nicht gestört, es braucht kein Wahn vorhanden zu sein.

Der Wahn aber ist jedenfalls an eine materielle Veränderung, an eine Erkrankung von Formelementen der Hirnrinde geknüpft (vergleiche hier pag. 559 und 560). Wenn diese Erkrankung Fortschritte macht, dann werden gemeinhin nacheinander ganze Gruppen von Centren zerstört und so jene Krankheitsbilder geschaffen, die man als paralytischen Blödsinn, oder auch als progressive Paralyse bezeichnet.

3. Ueber das Zusammenwirken der verschiedenen Rindencentren zu jener psychischen Thätigkeit, die wir als Denken bezeichnen, dürfen wir uns schliesslich das folgende Bild entwerfen.

Während des Wachseins befinden sich die verschiedenen Centren im Zustande einer zwar ungleichen aber immerhin mässigen Erregung, einer Erregung, die ausreicht, den Beitrag zu dem Selbstbewusstsein oder Gesammtbewusstsein zu leisten, von welchem früher (pag. 463) die Rede war. Ein sehr kleiner Theil der Rinde hingegen ist stärker erregt und daraus resultirt unser lebendiges Wissen, unser Vorstellen. Diese stärkere Erregung kann durch innere chemische Processe (automatisch) zu Stande kommen. Es kann also eine Vorstellung plötzlich (für unsere Wahrnehmung gleichsam ohne Ursache) auftauchen, oder aber sie ist die Folge einer Fortleitung von anderen Centren aus. Dies ist der gewöhnliche Fall beim Ablaufen der Gedankenketten. Wir dürfen uns diesen Fall so vorstellen, dass die stärkere Erregung nicht auf einem Punkte verharrt, sondern stetig wandert.

In diesen Fall hinein gehören auch die bewussten Reflexe.

Wenn ein hungriger Mensch die Speise erblickt und darnach greift, so sehen wir dies zwar als einen Act bewusster Bewegung an, insoferne wir annehmen, dass sich dieser Mensch seiner Handlungsweise bewusst ist.

Andererseits unterliegt es keinem Zweifel, dass dieser Act alle Merkmale des Reflexes an sich trägt. Die Speise hat auf die peripheren Enden des Sehnerven, vielleicht auch auf die des Geruchnerven gewirkt, die Erregung ist auf das sensorische Centrum, von dort aus auf motorische Centren übertragen und von da sind die Muskeln in Bewegung gesetzt worden. Wir haben es also mit einer Reflexbewegung zu thun.

die uns zu Bewusstsein gekommen ist, mit einer Reflexbewegung, die nach allen unseren Erfahrungen über die Leistungen der Hirnrinde in dieser letzteren ausgelöst worden ist.

4. Als die nächsten Reflexherde unterhalb der Rinde müssen wir die Streifenhügel und Sehhügel betrachten. Dass in diesen Ganglien Reflexe ausgelöst werden, ist bis jetzt nur für Wirbelthiere vom Hunde abwärts experimentell nachgewiesen worden. Hunde können sich nach der Entfernung der motorischen Rindencentren aufrecht erhalten, während sie nach Entfernung der Streifenhügel vollkommen gelähmt sind.

Der Hund muss also in den Streifenhügeln noch Centren besitzen, deren Vorhandensein die Auslösung solcher Bewegungen ermöglicht, welche von den analogen Organen des Menschen und Affen nicht mehr ausgelöst werden.

Beim Menschen und Affen ist ein solcher Nachweis nicht geführt worden. Indessen wird von Meynert die Behauptung vertreten, dass die Sehhügel des Menschen Reflexorgane seien.

Meynert stützt diese Behauptung unter Anderem auf Messungen, welche er über die Massenverhältnisse von Fuss und Haube der Hirnschenkel aufgestellt hat. Je niedriger das Thier in der Reihe der Säuger, um so mächtiger ist nach Meynert die Haube im Vergleiche zum Fusse des Hirnschenkels. Das Gleiche soll für jedes Säugethier während seiner Entwickelung gelten.

Da nun der Fuss des Hirnschenkels die willkürlichen Bahnen enthält, welche von der Rinde durch die Streifenhügel nach abwärts ziehen, da dieser Fuss also mit der zunehmenden Entwickelung und Willensthätigkeit des Thieres an Masse zunimmt; da endlich die Reflexbewegungen über die willkürlichen Bewegungen um so mehr überwiegen, je niedriger das Thier steht, so deutet Meynert das Ueberwiegen der Haube als ein Zeichen von dem Ueberwiegen der Reflexbewegungen.

Dieser ganze Gedankengang ist durchaus logisch und wir haben keinen Anlass dieser Auslegung der anatomischen Untersuchungen zu widersprechen. Anders liegt es mit der weiteren Annahme Meynert's, dass das Ueberwiegen der Haube auf den Thalamus zu beziehen sei.

Wir müssen nämlich bedenken, dass die Haube auch jene Fasern führt, welche aus dem Vierhügel kommen. Wir müssen bedenken, dass je niederer das Wirbelthier steht, desto mächtiger die Vierhügel sind; dass die Vierhügel und nicht die Sehhügel gleichzeitig mit der Haube wachsen. Wir müssen endlich bedenken, dass die Vierhügel sicher

Reflexcentren enthalten. All diesen Thatsachen gegenüber scheint es, dass das Ueberwiegen der Haube über den Fuss vielleicht auf die reflectorischen Leistungen der Vierhügel, nicht aber auf die der Sehhügel zu schliessen gestattet.

Ferrier sieht den Sehhügel als eine Durchlassstation für die sensiblen Fasern an und stützt sich dabei auf Experimente am Affen. Diese Experimente haben gelehrt, dass Zerstörung des Sehhügels eine Störung der Empfindlichkeit in der gegenüber liegenden Körperhälfte nach sich ziehe.

Ferrier hat (mit einer von Nothnagel angegebenen Methode) den linken Thalamus opticus eines Affen in der Chloroformnarkose zertrümmert. Sobald sich das Thier von der Narkose erholt hatte, zeigte sich die rechte Pupille dilatirt. Auf die Berührung mit heissem Eisen von keiner Stelle der rechten Körperhälfte irgend eine Reaction, während das Thier auf ähnliche Insulte der linken Hälfte reagirt. Wurde eine Binde an das linke Auge gelegt, so wich das Thier Hindernissen nicht aus, bis es mit dem Kopfe daran stiess. Zum Zwecke des Greifens und Vorwärtsgehens brauchte das Thier seine rechten Extremitäten nicht; auf den Rücken gelegt, schlug es aber mit allen Vieren um sich. Das Thier ass und trank.

Ferrier schloss aus diesen Erfahrungen, dass der Sehhügel alle sensorischen Fasern enthalte, welche von der Peripherie zu der Hirnrinde dringen.

Einige Reizversuche, welche ich an Hunden in der Morphiumnarkose ausgeführt habe, veranlassen mich, die Meinung Ferrier's zu unterstützen.

Ich führe den Versuch vor Ihren Augen aus. Das Thier ist so weit vorbereitet, dass die Schädeldecke entfernt und die grossen Blutleiter mehrfach unterbunden sind.

Ich entferne die Hirnhäute und eröffne die beiden Seitenventrikel derart, dass Sehhügel und Streifenhügel vollkommen bloss liegen. Nunmehr taste ich die Oberflächen dieser Ganglien mit Stromgebern ab.

Reizung der Streifenhügel löst contralaterale Zuckungen aus, während Reizung der Sehhügel erfolglos bleibt. Würden die Sehhügel motorische Centren oder Reflexcentren enthalten, dann müssten von ihnen aus motorische Bahnen zu den willkürlichen Muskeln gehen; es müssten von den Sehhügeln aus gleichfalls Zuckungen auszulösen sein.

Indessen ist noch Folgendes zu bedenken:

Es sind nur einzelne Stellen der Streifenhügel, von welchen aus ich Zuckungen auslösen kann, und zwar an der Convexität des intraventriculären Theiles. Der grösste übrige Theil der Oberfläche erweist sich bei diesem Versuche als nicht reizbar.

Aus dem Umstande also, dass die Thalami an den abgetasteten Stellen sich nicht reizbar erweisen, darf man noch nicht mit Sicherheit schliessen, dass sie gewiss keine motorischen Bahnen enthalten.

Es könnte immerhin sein, dass andere, glücklichere Beobachter nachträglich noch eine reizbare Stelle am Sehhügel aufdecken werden. Ich wiederhole aber, ich taste jetzt beide Sehhügel ab, ohne eine Zuckung zu verursachen, während sofort eine Zuckung eintritt, wenn ich mit den Elektroden auf die empfindliche Stelle der Streifenhügel zurückkehre.

Ich muss Sie bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass die Reizeffecte von den empfindlichen Stellen der Streifenhügel nicht ganz so ausfallen, wie es gemeinhin angenommen wurde. Man hat nämlich vermuthet, dass in den Streifenhügeln die Bahnen der Willkür so gesammelt sind, dass isolirte Zuckungen einer oberen oder einer unteren Extremität von da aus nicht mehr auszulösen sind. Ich habe hingegen in einigen Versuchen an den Streifenhügeln des Hundes Stellen gefunden, von welchen aus bei gewissen Stromstärken Zuckungen nur der oberen Extremität ausgelöst werden konnten, während bei Reizung anderer Stellen die obere und die untere Extremität der contralateralen Körperhälfte gleichzeitig zuckten. Es entspricht diese Thatsache den Erfahrungen an kranken Menschen. Wir wissen nämlich, dass durch kleinere hämorrhagische Herde in den Streifenhügeln Monoplegien je einer Extremität entstehen können.

Für alle Fälle dürfen wir den Satz, dass die Streifenhügel Durchlassstationen für die Bahnen der Willkür sind, als gefestigt ansehen[1]).

Die Frage nach der Bedeutung der Sehhügel hingegen müssen wir als eine noch ungelöste betrachten.

---

[1]) Aus klinischen Befunden wird die Vermuthung geschöpft, dass Erkrankung der Streifenhügel auch eine Hemianästhesie der Haut und selbst der Retina an der entgegengesetzten Körperhälfte verursachen könne; doch kann ich mich hierüber aus Mangel an eigenen Erfahrungen nicht äussern. Ich verweise den Leser daher auf die entsprechenden Angaben in der speciellen Pathologie; zunächst auf das Buch von Nothnagel: „Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten.“ Berlin, 1879.

Die Ergebnisse der menschlichen Pathologie sind in Bezug auf die Sehhügel gleichfalls noch so unklar, dass eine sichere Diagnose auf Sehhügelerkrankung heute noch nicht gestellt werden kann[1]).

5. Indem ich vorläufig der Hypothese von Ferrier, dass nämlich die Sehhügel der sensorischen Bahn angehören, den Vorzug gebe, muss ich auch anderen, dieser Hypothese widersprechenden Erfahrungen über die sensorischen Bahnen Rechnung tragen.

Von mehreren Seiten wird die Behauptung vertreten, dass die sensiblen Fasern aus dem Stabkranz in die Capsula interna gelangen, und ohne mit Seh- oder Streifenhügeln Verbindungen einzugehen, die Hirnschenkel erreichen.

Für diese Annahme führte Meynert Argumente aus der anatomischen Beobachtung ins Feld, während Charcot dieselbe Annahme durch pathologische Befunde stützt. Es ist nämlich, wie Charcot ausführt[2]), gezeigt worden, dass Erkrankungen der inneren Kapsel in ihrem hinteren Antheile eine Hemianästhesie in der contralateralen Körperhälfte bedingen, dass hingegen nur Hemiplegie und keine Anästhesie auftrete, wenn die innere Kapsel in ihrem vorderen Antheile zwischen Linsenkern und geschwänztem Kern getroffen ist.

Indem die Capsula interna augenscheinlich aus dem Fuss des Hirnschenkels hervorgeht, so glaubt man annehmen zu dürfen, dass die sensiblen Fasern aus der inneren Kapsel direct in den Pedunculus gelangen.

Ob aber die Fasern, die aus dem Pedunculus in den hinteren Theil der Capsula dringen, auch den vorderen Theil der letzteren und

---

[1]) Von verschiedenen Seiten her sind Angaben gemacht worden, denen zufolge die Sehhügel und Streifenhügel Centren für gewisse Zwangsbewegungen enthalten sollen. Die Angaben sind aber bis jetzt noch zu wenig unterstützt und stehen auch mit den Erfahrungen am kranken Menschen nicht im Einklange. Ich bezweifle indessen das Vorkommen von solchen Bewegungen nach Verletzungen der Sehhügelregion nicht. Dr. Scheiber hat sich unter meiner Leitung mit embolischen Processen im Gehirn beschäftigt und dabei einmal einen prachtvollen Fall von Manegebewegungen beim Hunde gesehen, nachdem ihm Tabakskörner durch die rechte Carotis interna eingespritzt worden waren. Leider bin ich nicht im Besitze des Sectionsbefundes, um den Fall verwerthen zu können. Ich citire aber den Fall hier des Besonderen darum, weil ich glaube, dass die Methode die einzelnen Gebiete des Gehirns auf embolischem Wege zu schädigen, der Erwähnung verdient. Bei dieser Methode bringt man eben Fremdkörper in das Gehirn, ohne die Schädelhöhle zu eröffnen.

[2]) Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten. Deutsch von Fetzer. Stuttgart. 1878. pag. 114.

von da direct den Stabkranz erreichen, geht aus den genannten pathologischen Befunden nicht hervor. Im Gegentheile: wenn die pathologischen Befunde lehren, dass Erkrankungen im vorderen Abschnitte der Kapsel nur (contralaterale) Hemiplegie und keine Anästhesie bedingen, so dürfte vermuthet werden, dass dieser vordere Abschnitt der Kapsel keine oder wenigstens nicht alle sensiblen Fasern enthalte. Mit anderen Worten: die sensiblen Fasern können, wenn sie überhaupt vom Fusse des Hirnschenkels in die innere Kapsel dringen, nicht die Bahn der inneren Kapsel beibehalten; sie müssen diese Bahn in der Region der Sehhügel verlassen; sie können also nicht direct durch die innere Kapsel in den Stabkranz und die Rinde gelangen.

Aus den angeführten pathologischen Befunden geht aber gar nicht mit Nothwendigkeit hervor, dass die innere Kapsel sensorische Bahnen enthalte.

Der hintere Abschnitt der inneren Kapsel ist derjenige, welcher zwischen Sehhügel und Linsenkern [1]) liegt. Man nennt diese Region die lenticulo-optische im Gegensatze zu dem vorderen Abschnitte, der lenticulo-striär genannt wird, weil er zwischen dem Linsenkern und dem Streifenhügel (im engeren Sinne) liegt.

Erkrankungen des lenticulo-optischen Theiles der inneren Kapsel könnten also deswegen zu Hemianästhesie führen, weil sie mit einer Erkrankung des Sehhügels (oder eines bestimmten Theiles desselben) combinirt sind.

Ferrier nimmt andererseits an, dass die sensiblen Fasern, welche von der Rinde in den Sehhügel gelangen, von da aus durch die Haube nach abwärts ziehen. Die Annahme aber, dass die Haube die sensorischen Bahnen enthält, steht bis jetzt noch auf schwachen Füssen. Sie steht nicht im Einklange mit dem anatomischen Nachweise, dass die Haubenfasern in den Vorderseitenstrang des Rückenmarkes gelangen.

Ich muss daher die ganze Discussion mit der Bemerkung schliessen, dass wir weder über die Bedeutung der Sehhügel, noch über den Verlauf der sensorischen Bahnen vom Gehirne zum Rückenmark sichere Kunde haben.

---

[1]) Hier ist es zweckmässig, sich der bei uns gebräuchlichen Nomenclatur zu bedienen.

Siebenunddreissigste Vorlesung.

1. Die grauen Lager an der Rinde des grossen Gehirns, ferner die in den Streifenhügeln und Sehhügeln gehören genetisch insoferne zusammen, als sie aus dem vorderen Hirnbläschen entstehen.

Dieser Zusammenhang ist zwar nur für ein kurz dauerndes Stadium der Entwickelung gegeben. Alsbald nach der Erweiterung des vordersten Abschnittes des Centralkanals zur ersten Hirnzelle, schickt diese nach vorne (gegen das Stirnende zu) zwei hohle Fortsätze aus. Diese Fortsätze wandeln sich zu den eigentlichen vordersten (secundären) Hirnbläschen um; aus diesen entstehen die paarigen grossen Hemisphären, u. zw. mit Ausnahme der Thalami optici. Die Rinde des grossen Gehirns, der Stabkranz, die Streifenhügel und die Capsula interna entstehen also aus den secundären Auswüchsen der ersten Hirnzelle. Die primäre erste Hirnzelle (oder Blase) wird Zwischenhirn und implicite Anlage der Thalami optici.

Auf die erste Sonderung des Centralnervenrohrs bezogen dürfen wir also sagen, dass die bisher besprochenen grauen Massen der ersten Hirnzelle angehören.

Die zweite Hirnzelle oder das Mittelhirn wandelt sich zu den Vierhügeln um. Vom genetischen Gesichtspunkte nimmt daher der Vierhügel eine ausgezeichnete und gesonderte Stellung ein. Ich habe aber schon wiederholt darauf hingewiesen, dass die Bedeutung des Vierhügels in der aufsteigenden Reihe der Wirbelthiere abnimmt. Joh. Müller hat das Zurücktreten der Vierhügel im Vergleiche zu den Hemisphären geradezu als Coincidens der zunehmenden Intelligenz der Thiere ange-

sehen. Die genetische Selbstständigkeit des Vierhügels, sowie seine Mächtigkeit bei niederen Wirbelthieren gestattet uns daher keinen Schluss auf die Bedeutung dieses Organs beim entwickelten Menschen.

Durch diesen Umstand wird der Aufbau unserer Erkenntnisse von den Leistungen des Mittelhirns ausserordentlich erschwert. Denn gerade bei niederen Wirbelthieren ist dieser Abschnitt des Gehirns dem Experimente leicht zugängig. Beim Frosche lässt er sich leicht ohne anderweitige Verletzung des Gehirns reizen und bis zu einer gewissen Tiefe schichtweise abtragen. Bei Säugethieren hingegen wird das Experiment mit den Vierhügeln durch die tiefe Lage der letzteren erschwert. Reizversuche sind zwar ziemlich leicht ausführbar, insoferne man nach der schon früher angegebenen Methode die Hemisphären abträgt. Aber diese Versuche sind nicht ausreichend. Es müssen auch noch die Ausfallserscheinungen nach Exstirpation der Vierhügel geprüft werden. Sorgfältige Exstirpationen sind aber sehr schwer auszuführen und vielleicht noch von Niemandem so ausgeführt worden, dass die Thiere den Eingriff genügend lange überlebt haben.

Der Beitrag, welchen die experimentellen Untersuchungen zur Kenntniss von den Functionen der Vierhügel der Säuger geliefert haben, ist daher bis jetzt noch sehr dürftig.

Nicht besser steht es mit den Ergebnissen der klinischen Beobachtung. Eine sichere Diagnose auf Vierhügelerkrankung ist bis jetzt noch nicht möglich.

Da ich nun den Speculationen über unerwiesene Behauptungen gerne aus dem Wege gehe, so will ich hier nicht viel mehr als ein Verzeichniss der Hypothesen mittheilen, welche über den Vierhügel aufgestellt worden sind.

a) Die Vierhügel sind Centralorgane für den Gesichtssinn, eine Hypothese, die jetzt kaum mehr Anhänger findet.

b) Sie sind Reflexcentren zwischen Opticus und Oculomotorius; diese Hypothese darf als die plausibelste bezeichnet werden.

c) Sie sind Reflexcentren zwischen Opticus und vielen anderen Muskelnerven. Auch diese Hypothese entbehrt nicht der experimentellen Stützen. Eine ganz kurze Reizung der Lobi optici, bemerkt Ferrier, bewirke beim Affen eine Reaction, welche dem plötzlichen reflectorischen Zurückfahren bei der schnellen Annäherung eines Gegenstandes gegen die Augen gleicht.

d) Die Vierhügel enthalten ein Centrum für die Coordination der Bewegungen. Es ist dieser Satz zunächst aus Versuchen am Frosche

hervorgegangen. Der Frosch hat aber, wie ich schon bemerkt, ein verkümmertes Kleinhirn, und es ist möglich, dass hier die Optici (Vierhügel) jene Centren enthalten, welche beim Säugethier und vollends beim Menschen im Kleinhirn vertreten sind.

Für Säugethiere, des Besonderen für höher entwickelte, und den Menschen ist der Beweis für die coordinatorische Leistung der Vierhügel noch nicht genügend gefestigt.

Insoferne indessen die Gesichtswahrnehmungen zweifellos zu der Erhaltung des Gleichgewichtes beitragen können, ist die Vermuthung auf eine coordinatorische Leistung des Vierhügels immerhin nicht von der Hand zu weisen.

c) Die Vierhügel bilden die Durchlassstation für alle Opticusfasern; ihre Exstirpation ruft totale Blindheit hervor. Diese Hypothese steht weder mit den anatomischen Verhältnissen noch mit den Erfahrungen über die Function der Sehhügel im Einklange.

2. Nach den historischen Mittheilungen, welche Eckhard in neuester Zeit gegeben hat[1]), sind Experimente über das Kleinhirn schon 1710 von Petit angestellt worden. Diese Experimente haben ergeben, dass nach einseitiger Läsion des Kleinhirns Zwangsstellungen und Zwangsbewegungen nach der kranken Seite hin auftreten. Ferner hat Saucerotte im Jahre 1819 in Folge von Verletzungen des Kleinhirns Nystagmus beobachtet.

Indessen ist die ganze Lehre von den Leistungen des Kleinhirns doch erst durch Flourens in eine neue Phase gebracht worden. — Flourens hat gefunden, dass Tauben ohne Kleinhirn nicht mehr im Stande waren, sich aus der Rückenlage zu erheben. Wille, Wahrnehmung und Intelligenz, sagt er, blieben erhalten, auch die Möglichkeit, Gesammtbewegungen auszuführen, bestand fort, allein die Fähigkeit, diese einzelnen Bewegungen zu einer regelmässigen Locomotion zu coordiniren, war vollständig abhanden gekommen.

Die Ergebnisse der Flourens'schen Versuche sind inzwischen vielfach bestätigt worden und bilden die Grundlage der heutigen Lehre.

Wohl aber werden diese Ergebnisse heute nicht mehr genau so gedeutet, wie es Flourens gethan hat. Denn nach Flourens sollte das Kleinhirn die willkürlichen Bewegungen coordiniren.

Wir hingegen bezeichnen das Kleinhirn als ein Reflexcentrum und nehmen dabei auf die Frage, ob die Functionen desselben uns direct

---

[1]) Handb. d. Physiologie, herausg. v. J. Hermann. Bd. II. pag. 106 u. f.

ins Bewusstsein treten, gar keine Rücksicht. Worauf es hauptsächlich ankommt, ist, dass dieses Organ selbstständig und unabhängig vom Grosshirn Impulse, welche von der Peripherie her kommen, mit centrifugalen Leistungen beantwortet.

Indem wir das Kleinhirn als Reflexcentrum bezeichnen, müssen wir zunächst die Bahnen in Betracht ziehen, welche von der Peripherie zum Kleinhirn und umgekehrt leiten.

Thatsächlich kennen wir drei Paare von Nervenstielen, an welchen das Kleinhirn hängt, u. zw. die Bindearme, die Brückenarme und die Pedunculi cerebelli.

3. Die Bindearme (Crura cerebelli ad corpora quadrigemina oder ad cerebrum) verbinden das Kleinhirn mit der Grosshirnrinde und man könnte, wenn man das Grau des Kleinhirns mit dem Grau der Streifenhügel analogisirt, die Bindearme als Fasern erster Ordnung bezeichnen.

Ueber die Function dieser Fasern haben wir keine genauere Kenntniss. Als unmittelbaren Bestandtheil der Reflexbahnen von und zum Kleinhirn können wir sie nicht ansehen, da sie ja weder von der Peripherie zum Kleinhirn noch umgekehrt verlaufen. Wir unterschieben indessen den anatomischen Erfahrungen eine Hypothese über die Function und sagen, dass die Vorgänge im Kleinhirn mit dem Sensorium in irgend einem Connexe sich befinden.

Die engen Beziehungen, welche zwischen den Gefühlen des Schwindels und gewissen Störungen der Coordination bestehen, lassen vermuthen, dass die Leitung zwischen beiden Organen eine doppelsinnige sei.

Wir wissen, dass durch gewisse Gesichtseindrücke (wie z. B. durch den Anblick grosser Tiefen) Schwindelgefühle wachgerufen werden, und dass sich an diese Gefühle Störungen der Coordination der Bewegungen knüpfen. Viele Menschen werden bei dem Anblicke eines Abgrundes von einem Schwindelgefühle ergriffen und dadurch unfähig, ihre Gleichgewichtslage selbständig aufrecht zu erhalten. Im Volksmunde werden solche Menschen als nicht schwindelfrei bezeichnet.

Andererseits werden Schwindelgefühle durch gewisse Körperbewegungen (Schaukeln, Drehen) eingeleitet, die, wie ich bald mittheilen werde, wahrscheinlich zunächst auf das Kleinhirn wirken.

Unter der Voraussetzung nun, dass das Gefühl eine Function der Grosshirnrinde sei, bliebe angesichts dieser Beispiele keine andere Annahme, als die der doppelsinnigen Leitung zwischen Grosshirn und Kleinhirn, übrig. Nur so würde es verständlich, dass einmal das Schwin-

delgefühl das Primäre, und die Wirkung auf das Kleinhirn und die consecutive Gleichgewichtsstörung das Secundäre; während andere Male umgekehrt, die Wirkung auf das Kleinhirn (durch Schaukeln, Drehen) primär und das Schwindelgefühl secundär ausgelöst wird.

4. Die Brückenarme führen nach den experimentellen Ergebnissen Ferrier's die centrifugalen Bahnen vom Kleinhirn zur Peripherie. Diese Bahnen kreuzen sich nach ihm in der Brücke, steigen dann in die Pyramiden hinab und kreuzen sich daselbst noch einmal, ehe sie zur Peripherie gelangen. Daher komme es, dass die centrifugalen Bahnen je einer Kleinhirnhälfte (eben wegen der zweimaligen Kreuzung) die Musculatur derselben Körperhälfte versorgen; daher komme es, dass Reizung je einer Kleinhirnhälfte Muskelzuckungen an der entsprechenden Körperhälfte auslöst.

Ich muss hier bemerken, dass die Deutung, welche Ferrier seinen Experimenten zu Theil werden lässt, nicht allseitig anerkannt worden ist. Eckhard vermuthet, dass sich bei diesen Reizungen Stromschleifen auf die Medulla oblongata erstrecken, dass daher die Muskelzuckungen, welche sich an die Reizung knüpfen, eigentlich auf Rechnung der Oblongata zu setzen sind [1]).

Die Erfahrung, dass Durchschneidung der Brückenarme zu sogenannten Zwangsbewegungen führt, könnte geeignet scheinen, die Annahme Ferrier's zu unterstützen, dass die Brückenarme motorische Bahnen führen. Denn die Rollbewegungen, welche sich an solche Durchschneidungen knüpfen, treten unmittelbar nach dem Eingriffe auf, während sie einige Zeit, zuweilen schon einige Minuten, nach der Operation aufhören. Es ist daher möglich, dass die Rollbewegungen die Folge eines Reizes sind, welcher auf die motorischen Bahnen durch das Messer einerseits und andererseits durch die Blutextravasate geübt wird.

Aber auch dieses Zeichen ist nicht verlässlich. Die Thiere behalten nach der Exstirpation eines Kleinhirnlappens eine abnorme Kopf-

[1]) Ich habe die Reizung des Kleinhirns von Hund und Kaninchen wiederholt ausgeführt; ich habe complicirte Muskelzuckungen an der gereizten Körperhälfte gesehen; ich habe diese Zuckungen auch mit denjenigen verglichen, welche von der Oblongata ausgelöst werden, und mich bis jetzt von dem Gewichte des Eckhard'schen Einwandes nicht zu befreien vermocht. Indessen scheint mir die Angelegenheit damit nicht abgethan. Ich habe das Kleinhirn (um es an verschiedenen Stellen reizen zu können) ganz blossgelegt und dabei könnte seine Reizbarkeit erloschen sein. Es ist daher möglich, dass mir die Effecte der eigentlichen Kleinhirnreizung ganz entgangen sind.

stellung, auch nachdem sie die Rollbewegungen eingestellt haben. Der Kopf bleibt nach der kranken Seite geneigt und zugleich mit der Schnauze nach oben und hinten gedreht. Die abnorme Kopfstellung, könnte man also sagen, habe unmittelbar nach der Operation zu falschen Vorstellungen über die ganze Körperlage geführt, daher die Rollbewegungen; dann gewöhne sich das Thier daran und komme zur Ruhe.

Es ist indessen nicht zu übersehen, dass diese Deutung eine willkürliche ist. sie entspricht nicht der Vehemenz der Rollbewegungen, welche unmittelbar nach der Operation auftreten.

Mir erscheint es daher gerathen, die Thatsache zu verzeichnen und hinzuzufügen, dass sie bis jetzt unerklärt ist.

Ich habe bemerkt, dass die Zwangsbewegungen schon von Petit gesehen worden sind. In unserem Jahrhundert sind nun solche Experimente zahlreich wiederholt worden, und es wird über die Thatsache, dass sich die Rollbewegungen an eine Durchschneidung der Brückenarme knüpfen, nicht mehr gestritten. Wohl aber besteht noch eine Controverse darüber, ob die Rollbewegungen nach der gesunden oder kranken Seite stattfinden.

Angesichts der Schwierigkeiten, welche die Vorstellung der Drehrichtung in uns wachruft, halte ich es nun für zweckmässig, diese Angelegenheit durch die folgende Betrachtung zu klären.

Es ist offenkundig, dass die Aussage, ein Thier drehe sich nach der gesunden oder kranken Seite hin, ganz ungenügend ist. Wenn sich die Bauchfläche des Thieres nach der linken Seite dreht, muss sich die Rückenfläche nach der rechten drehen und umgekehrt.

Wenn also Jemand aussagt, ein Thier drehe sich nach der kranken Seite, so muss er hinzufügen, ob mit dem Rücken oder dem Bauche. Ich würde vorschlagen, sich ein für allemal auf die Nase zu beziehen, weil dann jede Zweideutigkeit ausgeschlossen ist und wir für Thier und Mensch das gleiche Verhältniss haben, sie mögen wie immer liegen oder stehen.

Soweit meine Beobachtung reicht, rollen sich Kaninchen nach Durchschneidung eines Brückenarmes mit dem Rücken nach der kranken, mit der Nasenspitze nach der gesunden (nicht operirten) Seite.

5. Das dritte Paar von Stielen des Kleinhirns verbindet das letztere mit dem Rückenmark, und zwar, mit den Hintersträngen des letzteren. Man kann die Sache auch anders ausdrücken und sagen: Aus den Hintersträngen erheben sich die Corpora restiformia, um in das Klein-

hirn einzudringen. Es wird nun vermuthet, dass hier die centripetalen Bahnen zu suchen sind, welche die Reflexe im Kleinhirn auslösen.

Ich muss hier zunächst des Antheiles Erwähnung thun, welchen der Gehörnerv an der Auslösung der Reflexe nimmt.

Der Gehörnerv steht (nach den Untersuchungen von Lockhart-Clarke und Meynert) durch Vermittlung der strickförmigen Körper mit dem Kleinhirn in Verbindung. Man weiss andererseits durch Versuche von Goltz und Brown-Séquard, dass eine Durchschneidung des Gehörnerven innerhalb der Schädelhöhle die Fähigkeit des Thieres sein Gleichgewicht zu erhalten, stört. Diese Störung ist aber nicht die Folge einer Beeinträchtigung des Gehörorgans im engeren Sinne. sie ist die Folge einer Laesio continui jener centripetalen Bahnen, die von den halbzirkelförmigen Canälen zum Centralnervensystem gesendet werden.

Dass eine Exstirpation der halbzirkelförmigen Canäle gewisse abnorme Stellungen und Bewegungen des Kopfes und des ganzen Körpers nach sich ziehe, hat schon Flourens gezeigt. Auch hat Flourens schon dargethan. dass diese abnormen Stellungen und Bewegungen ohne Störung des Gehörsinnes zu Stande kommen. Indessen ist die Frage nach den Leistungen der halbzirkelförmigen Canäle erst durch Goltz in bestimmter Weise dahin beantwortet worden, dass diese Canäle Organe für die Erhaltung des Gleichgewichtes sind. Diese Theorie von Goltz ist ferner durch eine Reihe weiterer Untersuchungen von Mach, von Breuer und von Crum-Brown in ihren Fundamenten befestigt worden. Wir dürfen es demgemäss als ausgemacht ansehen, dass die halbzirkelförmigen Canäle keine Gehörsempfindungen vermitteln, sondern dem Sensorium andere Nachrichten bringen, welche bestimmte Bewegungen des Kopfes, der Augen und des ganzen übrigen Körpers nach sich ziehen.

Auf die Frage, welcher Natur die Reize sind, die in den halbzirkelförmigen Canälen ausgelöst werden, gehe ich nicht ein. Ich lasse es unerörtert, ob es der Wechsel der maximalen Drücke der Endolymphe, oder ob es Strömungen der letzteren sind, die bei gewissen Kopfbewegungen oder bei gewissen Störungen des Gleichgewichtes eintreten, und auf gewisse periphere Nerven wirken. Die Lösung dieser Fragen hat bis jetzt auf die pathologischen Theorien wenig Einfluss genommen, und ich bin andererseits mit diesen Experimenten zu wenig vertraut, um mich einer bestimmten Ansicht anschliessen zu können. Ich beschränke mich daher auf die Mittheilung des einfachen Satzes, dass die halbzirkelförmigen Canäle durch Fasern, die in der Bahn des

Acusticus zum Centrum ziehen, Nachrichten über das gestörte Gleichgewicht (wahrscheinlich) in das Kleinhirn senden.

Die Nachrichten, welche das Kleinhirn von Seite der halbzirkelförmigen Canäle aus über die Körperhaltung bekommt, sind übrigens sicherlich die einzigen nicht. Die Beziehungen des Kleinhirns zu den Hintersträngen des Rückenmarks lassen vermuthen, dass ihm noch andere Impulse übermittelt werden; der Umstand ferner, dass die tactilen Eindrücke zur Erhaltung des Gleichgewichtes beitragen können, ruft die Vermuthung wach, dass das Kleinhirn durch die strickförmigen Körper Nachrichten von der Haut und vielleicht auch den tiefer liegenden Organen, so namentlich von den Muskeln erlangt.

Zum Schlusse meines Berichtes über die Leistungen des Kleinhirns will ich noch eines Umstandes Erwähnung thun.

Verletzungen des Kleinhirns sollen eigenthümliche Zwangsbewegungen im Gefolge haben. So hat Magendie eine Neigung der operirten Thiere sich nach rückwärts zu bewegen beschrieben, während Flourens und Renzi angaben, dass das Thier häufig nach vorne stürze. Ferrier führt des Näheren aus, dass Verletzungen des Mittellappens in seinem vorderen Antheile ein Stürzen des Thieres nach vorne veranlasse, des Besonderen, wenn es Ortsbewegungen anstrebt; wenn hingegen der hintere Theil des Mittellappens getroffen wird, so werde der Kopf nach rückwärts gezogen und es zeige sich die Tendenz nach rückwärts zu stürzen.

Ich habe diese Angaben nicht geprüft, und muss mich daher mit dem Citate begnügen.

Das Bild, welches ich hier von den Leistungen des Kleinhirns entworfen habe, ist für die Pathologie noch nicht verwerthbar. Schon nach dem Bekanntwerden der Flourens'schen Versuche hat Andral 93 Fälle von Kleinhirnerkrankungen zusammengestellt, von welchen nur ein einziger der Theorie Flourens von den coordinatorischen Leistungen dieses Organs näherungsweise entsprach. Es betraf dies einen von Bouilland beobachteten Mann, der zwar sein Coordinationsvermögen nicht eingebüsst hatte, im Gange aber unsicher und schwankend war. Bei der Section zeigte sich an Stelle des kleinen Gehirns eine braune, purulente Masse.

Ferrier hat indessen den Versuch gemacht, den Widerspruch zwischen den Ergebnissen des Experimentes und der klinischen Beobachtung durch eine Betrachtung zu klären.

Er stützt sich dabei zunächst auf einen Versuch von Weir-Mitchell. Dieser Versuch lehrte, dass eine des grössten Theiles ihres Kleinhirns beraubte Taube sich nach Verlauf von Monaten so weit erholte, dass sie keine Spur von Incoordination mehr zeigte. Es war bei dieser Taube nur mehr eine gewisse Schwäche und leichtere Ermüdung nach Muskelanstrengung wahrnehmbar.

Die Betrachtung Ferrier's lautet nun wie folgt: Gleich nach der Verletzung des Kleinhirns sind die Gleichgewichtsstörungen am auffallendsten. Nachdem aber das Thier im Stande ist die Mängel dieses Mechanismus mit Hilfe des Bewusstseins auszugleichen, so wird im Laufe der Zeit eine vom Willen abhängige Compensation eingeleitet. Diese Compensation gestattet ihm das Gleichgewicht, wenn auch vielleicht mit geringerer Sicherheit zu erhalten.

Wir dürfen indessen nicht ausser Acht lassen, dass es sich hier nur um eine Speculation handelt, für welche die Beweise noch ausstehen. Es kann sein, dass sich die Sache so verhält, wie es Ferrier ausführt, dass also ein Mensch ohne Kleinhirn darum keine Störungen des Gleichgewichtes zeigt, weil er sich daran gewöhnt hat, seine Bewegungen wissentlich zu coordiniren. Ob es sich aber wirklich so verhält, wissen wir noch nicht. Ja die Beobachtung von Kranken, welche an Ataxie leiden, spricht gar nicht zu Gunsten dieser Erklärung.

Ein Atactischer, der Jahre lang bei voller Erhaltung seiner Intelligenz an Coordinationsstörungen litt, wurde von mir aufgefordert, seine Aufmerksamkeit, so weit es ihm nur möglich sei, auf seine Gehbewegungen zu richten. Er war aber bei aller Aufmerksamkeit nicht im Stande, die Ungeschicklichkeit seiner Bewegungen auch nur im geringsten zu mindern.

Es ist indessen eine bekannte Thatsache, dass Atactische aus den Gesichtswahrnehmungen Nutzen ziehen. Ein einigermassen ausgesprochen Atactischer erweist sich in seinen Gehbewegungen vollständig hilflos, wenn er die Augen schliesst. Man muss ihn, wenn man solche Experimente mit ihm ausführen will, jedenfalls durch genügende Vorsichtsmassregeln vor einem Sturze bewahren. Nun haben die Gesichtswahrnehmungen jedesfalls auf die Vorstellungssphäre einen Einfluss. Es könnte also auch sein, dass der Atactische, so lange er mit offenen Augen schreitet, seine Unbeholfenheit im Gehen durch das Bewusstsein verringert. Es könnte aber auch sein, dass die Eindrücke, welche die Netzhaut erlangt, einerseits zur Vorstellungssphäre und andererseits zu jenem Reflexcentrum führen, welches die Coordination auslöst. — Für alle Fälle aber ist in Betracht zu ziehen, dass der Kranke bei geschlossenen Augen,

durch sein Bewusstsein und durch den Willen die Ataxie in nicht merklicher Weise zu mindern im Stande ist.

6. Das nächste Reflexcentrum nach dem Kleinhirn liegt in der Medulla oblongata. Ich habe die Leistungen dieses Centrums schon wiederholt besprochen, und werde noch bei anderen Gelegenheiten wiederholt darauf zurückkommen.

Bei der Lehre von der Athmung, von dem Kreislaufe, von den Bewegungen aller glatten und quergestreiften Muskeln kommt die Oblongata als Reflexcentrum und als tonisches Centrum in Betracht. Ich kann mich daher hier auf eine kurze Skizze beschränken.

Seitdem Tenner und Kussmaul im Jahre 1858 gezeigt haben, dass die Krämpfe, in welche ein Thier durch rasche Verblutung versetzt wird, ausbleiben, wenn die Medulla oblongata vom Rückenmarke getrennt wird, hat sich allmälig die Lehre entwickelt, dass die Medulla oblongata als das eigentliche Reflexcentrum für die willkürlichen Bewegungen des Stammes angesehen werden müsse. Die Untersuchungen Bezold's, sowie Carl Ludwig's und seiner Schüler über die Lage des Gefässnervencentrums (vide pag. 218 u. f.), ferner der ältere fundamentale Versuch von Legallois über das Athem-Nervencentrum haben dazu beigetragen, den Lehrsatz von der Bedeutung der Medulla oblongata als Centrum aller Bewegungen zu kräftigen. In der That haben ja auch die zahlreichen Versuche, welche im Laufe der letzten zwei Decennien an Säugethieren mit durchschnittenem Halsmarke ausgeführt wurden, fast übereinstimmend gelehrt, dass das Rückenmark schon einige Minuten nach der Abtrennung von der Oblongata seine Reflexerregbarkeit soweit einbüsst, dass es ohne künstliche Steigerung dieser Erregbarkeit keine Reflexe auszulösen vermag.

7. Unabhängig von dieser Lehre hat sich aber eine andere entwickelt, die ihr diametral entgegengesetzt ist. Dieser zweiten Lehre zufolge sollte sich das vom Hirne und der Oblongata abgetrennte Rückenmark gerade umgekehrt verhalten; es sollte seine Reflexerregbarkeit gesteigert sein. Diese Lehre wurde durch Setschenow im Jahre 1863 inaugurirt und stützte sich auf Untersuchungen am Frosche. Nach Setschenow sollten im oberen Abschnitte der Medulla oblongata, dann im Lobus opticus und noch höher hinauf Hemmungscentren für das Rückenmark liegen, Hemmungscentren, deren Erregung die Reflexauslösung im Rückenmarke herabsetzt. Wenngleich nun die Theorie von Setschenow durch Herzen und Schiff, dann durch Goltz be-

kämpft worden ist; wenngleich diese Forscher zu zeigen bemüht waren, dass die Annahme von den Hemmungscentren im Gehirn keine nothwendige sei, so ist doch der Lehrsatz von der gesteigerten Reflexerregbarkeit des vom Hirne getrennten Rückenmarkes unangefochten geblieben.

Und merkwürdig genug, gerade der auf Versuche am Frosche gestützte Satz ist von den Nervenpathologen acceptirt und zur Erklärung gewisser Erscheinungen am Menschen herangezogen worden. Der gegentheilige auf Versuche an Säugethieren gestützte Satz aber, dass die Reflexthätigkeit des Rückenmarkes nach der Abtrennung der Oblongata vermindert, ja vollkommen vernichtet wird, wurde ignorirt.

Herr Dr. N. Weiss hat nun, auf einige klinische Beobachtungen gestützt, dargethan[1]), dass wir Ursache haben, gerade die Erfahrungen, welche am Säugethiere gewonnen wurden, auf den Menschen zu übertragen. Er stützte sich hierbei zunächst auf die Beobachtung zweier Krankheitsfälle, in welchen das Rückenmark in der Gegend des sechsten Halswirbels durch Quetschung leitungsunfähig gemacht worden war. In beiden Fällen waren mit der vollkommenen sensiblen und motorischen Lähmung auch die Reflexe erloschen.

Nun gibt es allerdings eine Reihe von pathologischen Beobachtungen am Menschen, welche lehren, dass die Reflexe in dem vom Hirne abgetrennten Rückenmarke gesteigert sind. Weiss hat aber mit Recht darauf hingewiesen, dass sich in diesen Fällen die Steigerung der Reflexe auf eine kranfkhafte Veränderung des Rückenmarkes, auf eine gesteigerte Reizbarkeit des letzteren in Folge beginnender entzündlicher Processe zurückführen lässt. Ich habe ja schon früher dargethan, dass am Kaninchen wie am Hunde die Innervation der Blutgefässe durch das vom Hirne abgetrennte Rückenmark sichtbar gemacht werden kann, wenn die Reizbarkeit des Rückenmarkes durch Gifte, wie Strychnin, Antiarin, gesteigert wird. Was also an diesen Thieren das Gift sofort bewirkt, das wird am Menschen durch den Entzündungsprocess eingeleitet, von dem wir ja wissen, dass er die Reizbarkeit der Organe steigert.

8. Diese Erklärung erfährt eine sehr schöne Unterstützung durch die neueren Entdeckungen von den Sehnenreflexen.

„Erb und Westphal haben diese Reflexe gleichzeitig und unabhängig von einander entdeckt. Wenn man beim gesunden, aufrecht

---

[1]) Mediz. Jahrbüch. 1878.

mit herabhängenden Unterschenkeln sitzenden Menschen auf das Ligamentum Patellae einen Schlag ausführt, etwa in der Weise, wie bei einer Percussion mit dem Hammer, so ruft der Schlag eine rasche Contraction des Quadriceps cruris hervor, eine Contraction, die zuweilen so ausgiebig ist, dass die Extremität im Kniegelenk gestreckt wird. In vielen Fällen dagegen bemerkt man nur eine leichte Contraction des genannten Muskels, die von dem Ungeübten leicht übersehen werden kann. Erb und Westphal haben auch gefunden, dass analoge Bewegungen sich durch Beklopfen anderer Sehnen hervorrufen lassen. So werden unter krankhaften Verhältnissen eigenthümliche Reflexe von der Achillessehne ausgelöst. Wenn man bei gewissen Lähmungen der unteren Extremitäten den Fuss des horizontal liegenden Kranken schnell und kräftig dorsal flectirt und dabei durch Druck auf die Fusssohle den Fuss in dieser flectirten Stellung zu erhalten sucht, so erfolgt eine Reihe rhythmischer Bewegungen des Fusses, die in abwechselnder Dorsal- und Plantarflexion bestehen.

Wenn man anstatt den Fuss passiv zu beugen den Kranken anweist, die Dorsalflexion activ auszuführen, so pflegt dadurch der gleiche Effect hervorgerufen zu werden. Ja es genügt in einzelnen ausgeprägten Fällen der leiseste Druck auf die Fusssohle, um dieses Fussphänomen auszulösen. Es können sich ferner die zitternden Bewegungen des Fusses auf das ganze Bein, ja auf beide Beine fortsetzen und dadurch ein convulsivisches Zittern derselben erzeugt werden, demjenigen gleich, das man als spinale Epilepsie bezeichnet.

Erb sowohl wie Westphal haben darauf hingewiesen, dass das Kniephänomen in ausgebildeten Fällen von Tabes dorsualis fehle. Westphal des Besonderen sagte, das Kniephänomen falle dann aus, wenn die Degeneration der Hinterstränge bis in den Lendentheil des Rückenmarkes reiche. Westphal nahm sogar an, dass das Fehlen des Kniephänomens ein sehr frühes Symptom der Tabes dorsualis sei.

Dieser Angabe hat Weiss[1]) widersprochen. Wenn es auch feststeht, sagt er, dass das Fehlen des Kniephänomens zu den frühen Symptomen der Hinterstrangsklerose gehört, so müsse er doch aus theoretischen Gründen und auf Beobachtung gestützt, vermuthen, dass in den frühen Stadien der Hinterstrangsklerose das Kniephänomen eine Steigerung erfahre.

---

[1]) Aus dessen Abhandlung: Wiener mediz. Wochenschr. 1879 ich diesen Bericht entnehme.

Diese Auffassung wird noch durch die Erfahrung unterstützt, dass eine Steigerung der Sehnenreflexe bei einer Reihe anderer Krankheiten des Rückenmarkes vorkomme, die eine gesteigerte Reflexerregbarkeit vermuthen lassen.

Es ist nach diesen Auseinandersetzungen von selbst klar, dass die Sehnenreflexe beim Menschen wirkliche Reflexbewegungen darstellen, welche durch das Lendenmark ausgelöst werden. Für Kaninchen ist dies von Schultze und Fürbringer, dann von Tschiriew nachgewiesen worden.

9. Wir haben also an den Sehnenreflexen ein sehr schönes Beispiel dafür, dass die Steigerung der Reflexerregbarkeit in Begleitung der Initialstadien verschiedener entzündlicher Processe auftritt. So wird es also verständlich, dass die vom Rückenmark ausgehenden Reflexe in den ersten Tagen nach einer Laesio continui, gänzlich erloschen zu sein scheinen, während sie mit dem Auftauchen von Entzündungserscheinungen im Gefolge der Läsion abermals und oft in erhöhtem Grade wahrnehmbar werden.

Diese Auseinandersetzungen lehren uns, dass wir die Theorie über Reflexe des Rückenmarks nicht aus den Erfahrungen am Frosche allein aufbauen und auf den Menschen übertragen dürfen, sondern dass wir für die klinischen Fälle die Erfahrungen am Säugethier zu Rathe ziehen müssen.

Dennoch aber sind auch die Erfahrungen am Frosche lehrreich, und es ist nicht ohne Belang zu zeigen, worin denn die früher erwähnten Unterschiede zwischen Frosch und Säugethier begründet sind.

Wenn ich das Rückenmark eines lebenden Frosches derart halbire, dass sowohl die oberen wie die unteren Extremitäten mit ihrem Rückenmarks-Reflexapparate zusammenhängen, so zeigt sich Folgendes: die Reflexerregbarkeit ist sowohl an der vorderen wie an der hinteren Hälfte erhalten. Vorne wie hinten wird nach Betupfung einer Extremität mit Schwefelsäure an der entsprechenden Körperhälfte eine lebhafte (abwehrende) Wischbewegung provocirt. Nun ist es aber klar, dass die vordere Körperhälfte gar nicht von dem sogenannten Hemmungscentrum getrennt ist und doch erweist sie sich als sehr erregbar.

Mir scheint, dass die leichte Erregbarkeit in den Folgen des Reizes liegt, welchen der Scheerenschnitt auf das Rückenmark geübt hat. Wir sehen die ganz gleichen Erscheinungen auch beim Säugethier. Unmittelbar nachdem das Halsmark von der Medulla oblongata getrennt wurde, steigt der Blutdruck, und es dauert die Steigerung einige Minuten an. Diese Steigerung ist zweifellos eine Folge des mechanischen Reizes.

Beim Säugethier erlischt aber die Reizbarkeit des Rückenmarkes sehr bald, während beim Frosche die Folgen des Reizes länger andauern. Bei Winterfröschen allerdings nicht; bei diesen sind oft schon 15 Minuten nach der Abtrennung des Rückenmarkes vom Hirn alle Reflexe erloschen. Bei Sommerfröschen hingegen dauert die Erregbarkeit länger, zuweilen über eine Stunde an.

Der Unterschied zwischen dem Säugethier und dem Frosche ist also nicht darin gelegen, dass die einen Hemmungscentren haben, die anderen nicht, sondern vielmehr darin, dass die Folgen des mechanischen Reizes bei den einen länger andauern als bei den anderen.

Hemmungscentren besitzen aber die Säugethiere nichtsdestoweniger, und es lässt sich dies am Menschen deutlich genug nachweisen. Diese Hemmungen gehen nicht vom Vierhügel, nicht vom Sehhügel, sondern von der Hirnrinde, von der Sphäre des Bewusstseins aus. Mit Hilfe des Bewusstseins können wir bis zu einer gewissen Grenze die Bewegungen hemmen, welche von der Medulla oblongata und der grauen Axe des Rückenmarkes in den willkürlichen Muskeln angeregt werden. Ich habe mich über diese Angelegenheit schon ausgesprochen, ich habe bei der Erläuterung jener Zustände, die wir als Zorn und krankhafte Wuth bezeichnen, dargethan, in welchem Antagonismus Bewusstsein und Zornesausbrüche zu einander stehen. Die Erfahrungen des täglichen Lebens liefern uns eine solche Fülle von Beispielen für die hemmende Wirkung, welche das Bewusstsein auf die Bewegungen willkürlicher Muskeln übt, dass es mir überflüssig erscheint, hier noch näher darauf einzugehen.

10. Nach Allem, was ich bis jetzt über die graue Axe des Rückenmarkes mitgetheilt habe, dürfen wir Folgendes als festgestellt betrachten:

a) Die graue Axe leitet keine Nervenimpulse ihrer ganzen Länge nach.

b) Die graue Axe ist ein Reflexcentrum; sie empfängt Impulse durch die hinteren Wurzeln und entsendet Impulse durch die vorderen Wurzeln.

c) Die graue Axe wird von der Medulla oblongata dominirt. Ihre Thätigkeit als Reflexorgan ist relativ gering, wenn sie von der Oblongata getrennt wird.

All diese Sätze zusammen reichen aber nicht aus, uns über die Leistungen der grauen Axe ins Klare zu bringen. Ein so mächtiges Lager grauer Substanz sollte keine andere Function haben, als nur

unter Umständen (z. B. bei entzündlicher Reizung) selbstständige Reflexe auszulösen? Das ist wenig wahrscheinlich.

Die klinische und anatomische Beobachtung haben indessen einen Umstand aufgedeckt, der uns hierüber einige Aufklärung bringt. Lokhart-Clarke (und nach ihm Charcot) haben nämlich gefunden, dass bei der progressiven Muskelatrophie die Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes degenerirt sind.

Ob die Veränderung der Ganglienzellen das Primäre, ob sie also die Veranlassung der Muskelatrophie oder ob sie mit ihr nur coincidirt, wurde bis jetzt nicht constatirt. Dem sei aber wie immer, die genannte Entdeckung darf als sichergestellt angesehen werden.

Diese Entdeckung ruft aber die Vermuthung wach, dass die Ganglienzellen der Vorderhörner mit der normalen Function der Muskeln verknüpft sind; dass sie also mehr bedeuten, als sich bis jetzt durch das Experiment feststellen liess.

Ich komme übrigens auf diese Angelegenheit noch einmal zurück, da ich den Leistungen der motorischen und sensorischen Organe noch eine besondere Aufmerksamkeit zuwenden werde. Für jetzt will ich nur noch einige, das gesammte centrale Nervensystem betreffende Fragen in Betracht ziehen.

11. Die Lymph- und Blutgefässe des centralen Nervensystems nehmen unser besonderes Interesse in Anspruch. Die gröberen Lymphwege interessiren uns zunächst wegen ihrer compensatorischen Leistungen.

Die Circulation des Blutes ist innerhalb der Schädelhöhle an ganz besondere Bedingungen geknüpft. Abgesehen von den an anderen Körperstellen wirksamen Momenten kommt hier zunächst der Umstand in Betracht, dass der Schädel des Erwachsenen eine starre Kapsel vorstellt. Durch die Verhältnisse der Weichtheile zu den Schädellöchern ist diese Kapsel auch luftdicht geschlossen. Bringt man dazu in Anschlag, dass die Zusammendrückbarkeit ihrer Contenta keinen erheblichen Factor ausmacht, so geht daraus unfehlbar hervor, dass diese Contenta innerhalb kleiner Zeiträume keinen wesentlichen quantitativen Schwankungen unterliegen können.

Entsprechend einer solchen Betrachtung haben eine Reihe von Autoren die Ansicht vertreten, dass auch die Blutmenge innerhalb der Schädelhöhle des Erwachsenen sich näherungsweise stets gleich bleiben müsse.

Indessen haben die Untersuchungen von Burrows (deutsch von S. Posner, Leipzig 1847), von Donders und endlich von Tenner

und Kussmaul auf experimentellem Wege festgestellt, dass eine solche Anschauung der thatsächlichen Begründung entbehre.

Die Ergebnisse dieser Versuche liessen weiter keinen Zweifel daran, was Kliniker und Anatomen ohnehin längst als giltig annehmen mussten, dass das Gehirn innerhalb des unverletzten Schädels hyperämisch oder anämisch werden kann.

Solchen Thatsachen gegenüber blieb also nichts übrig, als anzunehmen, dass andere ausserhalb der Blutgefässe befindliche Flüssigkeiten der Schädelhöhle abnehmen oder vermehrt werden müssen, wenn die Blutmenge zu- oder abnimmt. Die compensatorische Rolle wird aber heute allgemein, nach Magendie, dem sogenannten Liquor cerebrospinalis zugeschrieben.

Ueber die Räume, in welchen sich die Flüssigkeit befindet, theile ich aus Henle's Anatomie[1]) die folgenden Angaben mit: „Der Liquor cerebro-spinalis befindet sich in einem Gewebe, welches mit dem Namen eines physiologischen wassersüchtigen Gewebes belegt werden kann. Die aveoläre Beschaffenheit dieses Gewebes erlaubt der Flüssigkeit eine fast so rasche Ortsveränderung, als wenn sie frei das Centralorgan umspülte. Nach aussen grenzt sich dieses Gewebe durch eine zusammenhängende, zarte, aber doch, besonders am Rückenmark resistente Haut ab. Auf diese mag der Name Arachnoidea übertragen werden. Sie steht in der Regel mit der inneren Fläche der Dura in unmittelbarer Berührung, wenn auch da und dort einmal zwischen beiden ein mit Flüssigkeit erfüllter Raum (Subduralraum Key und Retzius) vorkommt."

„Der Liquor cerebro-spinalis befindet sich also der Hauptmasse nach in einem areolären Gewebe unter der Arachnoidea und wird auch als subarachnoidal bezeichnet."

„Ueber die Art, wie die Compensation stattfindet, wurde in neuerer Zeit von Key und Retzius eine Hypothese aufgestellt, die sich an Untersuchungen der Arachnoidalzotten knüpft."

„Von der äusseren Oberfläche der Arachnoidea erheben sich die Arachnoidalzotten, welche 1852 durch Luschka als normale Bildungen erkannt worden sind. Grösse und Zahl dieser Zotten ist grossen Schwankungen unterworfen. Diese Zotten ragen in die Dura hinein, verdünnen und höhlen als Pacchioni'sche Granulationen selbst die Schädeldecke grubenförmig aus."

„Die Zotten der Arachnoidea liegen also de norma in Hohlräumen der Dura, welche nach Key und Retzius in der Nähe des Sinus

[1]) Handb. II. Aufl. pag. 353 u. f.

sagittalis und mit den Sinus selbst durch feine Canäle communiciren. Key und Retzius halten den Uebergang von Cerebro-Spinalflüssigkeit aus den Zotten in die Venen für einen normalen Vorgang und supponiren zu Gunsten dieser Hypothese Stomata in dem die Zotten bekleidenden Epithel. Zur Unterstützung der Hypothese führen sie endlich an, dass sie in dem Subarachnoidalraum einen grösseren Druck gefunden haben als in den Venen."

Hiermit wäre also ein Weg supponirt, auf welchem Flüssigkeit aus der Schädelhöhle entweicht, wenn der Blutgehalt zunimmt.

Da ich mich mit dieser Angelegenheit nicht beschäftigt habe, so kann ich über den Werth der Hypothese auch kein Urtheil abgeben. Erwähnen muss ich aber, dass in früherer Zeit über diese Compensationen noch andere Hypothesen aufgestellt worden sind.

Einerseits wurde vermuthet, dass die Cerebro-Spinalflüssigkeit aus dem Schädelraum in den Wirbelcanal gepresst werden könnte.

Da der Wirbelcanal keine ebenso starre Kapsel bildet wie der Schädel, da die Membrana obturatoria atlantis posterior et anterior, ferner die Ligamenta intervertebralia jedesfalls nachgiebige Gebilde sind, so soll, stellte man sich vor, der genannte Liquor nach Bedürfniss in den Wirbelcanal hineingepresst oder zurückgesaugt werden.

Wir müssen übrigens bedenken, dass im Gehirn auch feinere Lymphbahnen vorkommen. Schon Fohmann hat solche Bahnen nachgewiesen. Später hat sie Arnold beschrieben. Noch später sind von Robin und dann von His perivasculäre Räume nachgewiesen worden.

Es ist nun möglich, dass mit der wechselnden Blutfülle die Lymphe aus diesen Bahnen in die grossen Lymphgefässe getrieben und wieder angesaugt wird.

12. Die Motive, welche unser besonderes Interesse an der Blutgefässvertheilung im Gehirne wachrufen, wurzeln in den klinischen Beobachtungen und den entsprechenden Sectionsbefunden. Da mir hierüber keine eigenen Erfahrungen zur Verfügung stehen, will ich hier einige Stellen aus Charcot's Vorlesungen[1]) im Auszuge mittheilen. „Im Rückenmarke überwiegen die sogenannten Systemerkrankungen (im Sinne Vulpian's). Man versteht darunter diejenigen Erkrankungen, welche sich systematisch auf gewisse genau abgegrenzte Regionen des Rückenmarkes beschränken."

---

[1]) Ueber die Localisation der Gehirnkrankheiten. Deutsch von Fetzer. Stuttgart, 1878.

„Es gibt Störungen, welche sich genau auf die Vorderhörner der grauen Substanz begrenzen, wie bei dem acuten Verlaufe der Kinderlähmung, und bei dem chronischen Auftreten der progressiven spinalen Muskelatrophie. Dann gibt es andere Affectionen, welche sich auf die Seitenstränge begrenzen und durch Parese der Extremitäten mit Neigung zu Contracturen kennzeichnen. Ferner wissen wir, dass die Region der äusseren Faserbündel im Gebiete der Hinterstränge das anatomische Substrat für die tabetischen Spinalsymptome ist."

„Auch im verlängerten Marke, in der Brücke und selbst in den Gehirnschenkeln lassen sich noch Systemerkrankungen constatiren."

„Als Beispiel hiefür soll nur an die secundären Degenerationen des Markes nach Gehirnerkrankungen, an die symmetrische primäre Seitenstrangsklerose und an die Bulbärparalyse mit isolirter Erkrankung der Ursprungskerne der Nerven erinnert werden. Weiter hinauf aber scheint diese Art von Abgrenzung relativ selten und nur accidentell vorzukommen."

„Worin liegt nun aber der Grund dieser auffallenden Thatsache?"

„Man kann es als einen allgemeinen Grundsatz aussprechen, dass im Gehirn und insbesondere im Grosshirn das Gefässsystem es ist, welches die Sachlage beherrscht. Hiefür sprechen einerseits die hohe Bedeutung der Gefässrupturen, welche zu intracephaler Herdblutung führen, und andererseits die wichtige Rolle, welche die thrombotische oder embolische Gefässverstopfung spielt und deren nächste Folge Ischämie und weiterhin partielle Erweichung des Gehirnes ist."

„Die Rückenmarksblutung durch Gefässruptur, sowie die Rückenmarkserweichung, welche nach Arterienverschluss eintritt, sind nahezu unbekannt[1])."

„Das verlängerte Mark bildet in dieser Hinsicht sozusagen das Mittelglied zwischen dem Rückenmark und dem Gehirn; denn man findet hier einerseits Systemerkrankungen, andererseits aber auch eine Reihe von Hämorrhagien und Ischämien oder Erweichungen, welche durch Gefässaffectionen bedingt sind."

„Die letztgenannten Erkrankungen treten in der Brücke noch mehr in den Vordergrund. Blutungen durch Ruptur eines miliaren Aneurys-

[1]) Ganz unbekannt sind diese Erkrankungen nicht. Die Rückenmarks-Erweichung ist eine Rückenmarks-Entzündung. Blutungen ferner sind im Rückenmarke wohl, wenn auch selten beobachtet worden. In dem Rückenmark eines an Sepsis verstorbenen Hundes hat Herr Stud. Ernst Bäumler Blutungen in der grauen Axe gefunden.

mas und Erweichung durch Gefässverschluss sind hier geradezu häufige Vorkommnisse."

Indem ich Sie durch dieses Citat auf die Bedeutung aufmerksam mache, welche Charcot von klinischem Gesichtspunkte aus einer genauen Kenntniss der Gefässvertheilung beimisst, kann ich nicht umhin daran auch eine kritische Bemerkung zu knüpfen.

Charcot stellt die Sache so dar, als hätten das Studium der Gefässvertheilung und des Besonderen die neueren Untersuchungen von Heubner und von Duret über die Arterien des Gehirns schon jetzt die Ursachen klar gelegt, warum sich die Gehirnkrankheiten so wesentlich von Rückenmarkskrankheiten unterscheiden. Insoweit es die Blutungen in den centralen Hirnpartien betrifft, ist dies zum Theile auch begründet. Es ist wichtig darauf hinzuweisen, dass die centralen Theile des Gehirns eine andere Arterienvertheilung aufweisen als die peripheren Regionen und die Rinde. Die Rinde des grossen Gehirns erhält ihre Gefässe als feine, nahezu capillare Ramificationen aus der Pia. Die centralen Theile hingegen werden von mehreren relativ mächtigen Arteriolen versorgt, welche aus der Arteria fossae Sylvii hervorkommen.

Nun ist es klar, dass ein Gebiet, welches nur von fast capillaren Verzweigungen versorgt wird, nicht so leicht von grösseren Blutungen heimgesucht werden kann, wie ein Gebiet, in welchem grössere Arteriolen vorwalten.

Es ist ferner von Belang zu wissen, dass, wie Heubner mittheilt, jede der kleinen Arterien, welche sich zu den Streifen- und Sehhügeln begeben, gesondert injicirt werden kann, d. h. dass die Injectionsmasse nicht aus dem Gebiete einer kleinen Arterie in das der Nachbarn dringe.

Diese Erfahrung, sage ich, sei von Belang, aber die Art, wie sie bis jetzt ausgewerthet wird, ist noch unzureichend.

Es wird behauptet, dass der Mangel an Anastomosen die Entlastung (den Abfluss) erschwert, wenn der Blutdruck steigt. Dieser Satz ist an und für sich allerdings richtig. Ob er auch für die kleinen Arterien gilt, die nach rückwärts (gegen das Herz zu) mit anderen Arterien communiciren, ist nicht genau ermittelt. Nach den Lehren der Hydrostatik gleichen sich die Drücke in communicirenden Röhren mit einer für unsere Hilfsmittel kaum messbaren Geschwindigkeit aus. Es steht daher zu vermuthen, dass die Drücke in allen Aestchen eines Stammes, caeteris paribus, gleich gross sein werden, mögen sie in ihren Verzweigungen zusammenhängen oder nicht. Doch bedarf die Sache allerdings noch einer näheren Untersuchung.

Es könnte immerhin sein, dass die erwähnte Anordnung der Arterien das Zerreissen begünstigt.

Charcot verwerthet auch die erwähnte Anordnung der Gefässe conform den Erörterungen Cohnheim's über die Endarterien. Er thut dies nicht nur für die Arterien der centralen Theile des Gehirns, sondern auch für die Gefässe der peripheren Theile. Denn Charcot nimmt (mit Duret und gegen Heubner) an, dass auch die Gefässterritorien in dem peripheren Theile des Gehirns so ungenügende Anastomosen haben, dass sie sich wie Endarterien verhalten.

Nun werden Sie vielleicht der Cohnheim'schen Theorie über die Endarterie zufolge (vide pag. 244 u. f.) erwarten, dass in der Rinde wie in den Centralganglien analoge Herderkrankungen vorkommen u. z. beiderseits Infarcte. Nichts von alledem. Im Gehirn kommen in der Regel gar keine Infarcte vor. In den centralen Theilen des Gehirns dominiren die Blutungen, in den peripheren aber die sogenannten gelben Erweichungen.

Charcot nennt die gelben Erweichungen Mortificationen und das herdweise Vorkommen solcher Erweichungen lässt sich immerhin mit der Idee der Endarterie verknüpfen. Man kann sich ja vorstellen, dass ein Embolus, der in eine Endarterie fährt, den entsprechenden Bezirk zur Mortification bringt.

Ob sich an Embolien des Gehirns auch wirklich mortificirte Herde knüpfen, weiss man aber nicht. Es ist dies nur auf mangelhafte mikroskopische Untersuchungen hin von einigen Experimentatoren behauptet worden. Meine eigenen mikroskopischen Untersuchungen der embolischen Herde des Gehirns führten mich zu der Meinung, dass es Entzündungsherde sind. Dass aber Entzündungen, die sich an locale Ursachen knüpfen, herdweise vorkommen, kann Niemanden überraschen.

Mir scheint also, dass der berühmte Pariser Nervenpatholog die Cohnheim'sche Theorie von den Endarterien ohne zwingende Gründe angezogen hat. Diese Theorie passt auf die Processe im Gehirn nicht, und sie passt, wie mir scheint, überhaupt nicht. Die Endarterien in den centralen Ganglien des Gehirns, die aber dennoch die Bildung von Infarcten nicht begünstigen, sprechen zu offenkundig gegen die Cohnheim'schen Deductionen.

Achtunddreissigste Vorlesung.

1. Die Leistungen des centralen Nervensystems sind mit den Vorgängen in den übrigen Organen so innig verflochten, dass wir zwischen beiden kaum eine scharfe Grenze zu ziehen vermögen. Bei den motorischen Leistungen von Hirn und Rückenmark kommen die Bewegungsapparate in Betracht, bei den secretorischen die Drüsen, bei den sensorischen alle sensiblen Organe. Mit Rücksicht auf diese Verhältnisse habe ich eine Reihe von Erscheinungen, die gemeinhin im Zusammenhange mit dem centralen Nervensystem besprochen werden, bisher unberührt gelassen, um ihrer später, bei den Vorlesungen über die peripheren Organe Erwähnung zu thun. So will ich also zunächst die Leistungen der Drüsen und implicite auch der Drüsennerven besprechen.

2. Bis in die neueste Zeit herein hat man der Annahme gehuldigt, dass die Drüsennerven eine besondere Classe von Nerven repräsentiren. Man glaubte die centrifugal leitenden Nerven eintheilen zu dürfen in motorische und secretorische. Die einen, sagte man, lösen in der Peripherie Contractionen, die anderen aber Diffusionsprocesse aus. Der Contraction sowohl wie der Diffusion müssen zwar chemische Processe zu Grunde liegen. Dennoch aber herrscht zwischen diesen beiden Phänomenen ein fundamentaler Unterschied. Bei der Contraction laufen an dem Formelemente, welches innervirt wird, sichtbare Bewegungen der Masse ab. Bei der Diffusion hingegen sollten an dem innervirten Formelement nur Bewegungen unsichtbar kleiner Theilchen ausgelöst werden, in deren Folge erst Flüssigkeiten in sichtbare Bewegung gerathen.

Für die Speicheldrüsen lautete die Hypothese von der Diffusion in Kürze wie folgt:

Die Nerven regen in den Drüsen eine Diffusion an; es diffundiren Flüssigkeiten aus den Blut- und Lymphbahnen durch die Drüsenzellen in die Drüsenräume und gelangen von da als Speichel an die Oberfläche.

3. Indem man diese Hypothese als begründet ansah, glaubte man auch an die Existenz von Nerven, welche den Stoffwechsel in den Zellen anregen. Denn wie sonst als durch den Stoffwechsel könnte in den Zellen eine Diffusion eingeleitet werden. Die Diffusion tritt ja nur dann ein, wenn Lösungen von ungleicher chemischer Zusammensetzung oder ungleicher Concentration in Wechselwirkung treten; und sie dauert andererseits nur so lange an, bis die Ungleichheiten ausgeglichen sind. Wenn also die Nerven (durch einen centrifugalen Impuls) eine Diffusion einleiten sollen, müssen sie die Bildung von Stoffen anregen: von Stoffen, deren Anwesenheit den Diffusionsstrom so lange unterhalten, bis neuerdings das Gleichgewicht der Lösungen hergestellt ist.

Der Nachweis von Nerven, welche derart den Stoffwechsel beherrschen, war für die Physiologie und die Pathologie von gleich grosser Bedeutung. Die normalen Processe im Thierleibe bieten uns Anlass genug, um nach Regulatoren des Stoffwechsels zu suchen. Dieser Anlass führte zu der Hypothese von der Existenz trophischer Nerven. Die Erfahrungen der Kliniker haben dieser Hypothese neue Nahrung gegeben. Denn es sind eine Fülle von Beobachtungen bekannt geworden, denen zufolge sich locale Ernährungsstörungen in so auffälliger Weise an Erkrankungen des Nervensystems knüpfen, dass ein causaler Zusammenhang nicht mehr bestritten werden kann. Charcot hat diesen Störungen eine umfassende Publication gewidmet, und in denselben Argumente für die Annahme trophischer Nerven gesucht. Ich verweise Sie auf diese sehr werthvolle Publication, zumal Sie darin ein grosses klinisches Materiale gesammelt und geordnet finden. Ich muss aber hier auf ein ausführliches Excerpt aus diesem Buche[1]) verzichten, weil ich in keinem der angeführten Fälle einen Beweis für die Existenz trophischer Nerven erblicken kann.

Eine der wichtigsten Grundlagen für die in Rede stehende Hypothese bildete die Coincidenz von Entzündungen mit Reizungen des Ganglion Gasseri, ferner mit Reizung der Spinalganglien und peripherer Nerven-

---

[1]) Krankheiten des Nervensystems, deutsch von Fetzer.

stämme des Besonderen bei unvollkommener Durchschneidung. Ich habe aber durch das Experiment gezeigt, dass es sich in diesen Fällen um eine Reizung von Vasodilatatoren handle, welche das Rückenmark mit den hinteren sensiblen Nervenwurzeln verlassen [1]).

Eine andere Art trophischer Störungen wird durch diejenigen Störungen repräsentirt, welche sich an Nervendurchschneidungen knüpfen. Es ist aber von verschiedenen Seiten zur Evidenz erwiesen worden, dass diese Störungen in den Lähmungen (und Lähmungshyperämien) einerseits und andererseits in der Wirkung von äusseren Einflüssen, wie Fremdkörpern, Vertrocknung u. a., ihre ausreichende Erklärung finden.

Als eine dritte Form trophischer Störung muss die Muskelatrophie bezeichnet werden, welche sich mit einer Erkrankung der Ganglienzellen in den Vorderhörnern combinirt. Diese Erscheinungen haben allerdings nichts mit jenen gemein, auf welche hin die Hypothese von den trophischen Nerven aufgestellt wurde. Bei dieser Aufstellung handelte es sich um Entzündungserscheinungen und nicht um allmäligen Schwund des Gewebes, wie bei der progressiven Muskelatrophie. Dieser Schwund ist eine Erscheinung sui generis; er steht, wie man anerkennen muss, mit der Nervenerkrankung in Connex; aber er hat mit den älteren Behauptungen von der Existenz trophischer Nerven vorläufig nichts gemein. Ausgeschlossen ist aber allerdings nicht, dass weitere Untersuchungen auch diese Atrophie auf entzündliche Processe zurückführen wird. Es ist also auch nicht ausgeschlossen, dass die (oder einige) Ganglienzellen der Vorderhörner wirklich trophische Nerven versorgen; aber erwiesen ist dies bis jetzt nicht.

Eine vierte wichtige Form bildet der acute Decubitus, welcher sich an Erkrankung des Gehirns sowohl wie des Rückenmarkes knüpft. Für den Decubitus acutus, der sich an Rückenmarkserkrankung knüpft bringt Charcot Belege dafür auf, dass er durch Druck der Haut von Seite

---

[1]) Vulpian hat diesen meinen Angaben widersprochen. Ich habe aber gezeigt, dass Vulpian die Experimente nicht genau nach meinen Vorschriften ausgeführt und im Uebrigen die Resultate seiner mangelhaften Experimente nicht richtig gelesen habe. Ich habe auch — nachdem über die Sache zweimal öffentlich verhandelt war — Herrn Vulpian ersucht, die Experimente noch einmal genau nach meinen Angaben zu wiederholen und seine Resultate bekannt zu geben. Für den Fall, als er mir neuerdings widersprechen sollte, habe ich mich angeboten, den Versuch in Paris vor seinen Augen auszuführen. Es sind inzwischen $1\frac{1}{2}$ Jahre verflossen und Herr Vulpian hat noch immer nicht gesprochen. Schiff hat inzwischen meine Angaben geprüft und sie in dem sachlichen Theile bestätigt.

der Knochen begünstigt wird. Hier ist also gewiss kein zwingendes Motiv für die Hypothese von den trophischen Nerven gegeben. Für den Decubitus aus cerebralen Ursachen soll aber eine Begünstigung durch Druck nicht erweislich sein.

Es muss nun zugegeben werden, dass wir das Auftreten dieses Decubitus nicht zu erklären vermögen, dass wir nicht wissen, durch welche Umstände er mit der Erkrankung des Gehirns verknüpft ist. Wir würden ihn aber auch unter der Annahme trophischer Nerven nicht zu erklären vermögen.

Diese Form des Decubitus ist übrigens, wie Charcot angibt, ein Vorbote des Todes und tritt bei Hemiplegien zumeist an der Hinterbacke der gelähmten Körperhälfte auf.

Er knüpft sich also jedenfalls an eine schwere Erkrankung des Besonderen der gelähmten Körperhälfte und kommt an Körperstellen vor, welche bei der horizontalen Lage (vielleicht Rückenlage) des Kranken dem Rückflusse des Blutes keine günstigen Bedingungen bieten. Welche Fülle von Speculationen liesse sich aber hier eintragen, um zu zeigen, dass dieser Decubitus auch ohne die Hypothese von den trophischen Nerven zu erklären ist.

In der That ist auch die Unzulänglichkeit all dieser Argumente von verschiedenen Autoren betont und die sicher erwiesene Existenz von Secretionsnerven als das einzige verlässliche Fundament der ganzen Lehre bezeichnet worden. Neuere Untersuchungen, welche ich im Vereine mit Dr. Spina ausgeführt habe, lassen aber keinen Zweifel mehr darüber, dass auch dieses Fundament nur das Ergebniss unzureichender Speculationen war.

4. Den ersten wichtigen Beitrag zur Erkenntniss der feineren Vorgänge in den Drüsen hat Ascherson im Jahre 1840 geliefert. Ascherson hat nämlich gefunden, dass sich die Drüsenacini in der Froschhaut fast bis zur Berührung ihrer Wände contrahiren und so den Inhalt ausstossen. Joh. Müller hat auch die Wichtigkeit des Fundes sofort erkannt. Er erklärte nämlich, dass dieser Fund besondere Beachtung verdiene mit Rücksicht auf jene Drüsen, in welchen glatte Muskelfasern nicht nachgewiesen worden sind.

Ich trage hier diese Bemerkung ein, um zu zeigen, wie der bedeutendste Physiologe jener Zeit die Sachlage aufgefasst hat. Denn Joh. Müller muss offenbar angenommen haben, dass das Secret aus den Drüsen durch contractile Gebilde hervorgestossen werde. Wo also die anatomische Untersuchung keine Muskelfasern nachweisen konnte,

glaubte er auf die durch Ascherson entdeckte spontane Bewegung hinweisen zu dürfen.

Unsere neueren Untersuchungen haben in der That ergeben, dass Joh. Müller das Richtige erkannt hat. Aber die Secretions-Theorie hat sich zunächst nicht im Sinne Joh. Müller's entwickelt. Eine Reihe wichtiger Entdeckungen, welche C. Ludwig[1]) über die Leistungen der Unterkieferdrüse des Hundes gemacht hat, führten ihn zu der schon skizzirten Diffusions-Hypothese.

Diese Entdeckungen lauteten wie folgt:

Wenn man den Nerven der Glandula submaxillaris[2]) reizt, so strömt der Speichel sofort aus.

Hat man vorher den Ausführungsgang der Drüse mit einem Queck-silber-Manometer verbunden, so erfährt man, dass der Speichel das Quecksilber bis zu einer Niveau-Differenz von etwa 200 Mm. vor sich herzutreiben vermag.

Diese Leistung liess sich nicht mit der Annahme vereinen, dass das Secret durch den Blutdruck herausgetrieben werde; denn der Druck in den kleinen Drüsenarterien beträgt weniger als 200 Mm. Hg. Es musste also nach einer anderen Kraft gesucht werden. Da nun in der Glandula submaxillaris damals noch keine Muskelfasern aufgedeckt waren, so griff C. Ludwig zu der Diffusions-Hypothese. Die Nerven, sagte er, regen in den Drüsen eine Diffusion an, die Diffusion ist es, welche das Secret in die Drüsenacini treibt und mit solcher Gewalt treibt, dass selbst Drucke von 200 Mm. Hg überwunden werden. Von da ab wurden Beweise auf Beweise gehäuft, um die Diffusions-Hypothese zu stützen. Aber das Beweisverfahren bewegte sich auf einer falschen Bahn. Man hatte der Petitio principii keine Rechnung getragen. Man frug nicht, ob denn die Diffusions-Hypothese überhaupt zulässig, und ob sie die einzig zulässige sei. Man nahm an, sie sei es, deutete jedes Ereigniss auf diesem Gebiete zu ihren Gunsten und nannte diese Deutungen Beweise.

Doch ich will hier die Geschichte der mannigfachen Irrungen nicht näher ausführen. Ich werde von den neueren Versuchen ausgehen und die älteren Entdeckungen nicht chronologisch, sondern der logischen Darstellung gemäss mittheilen.

5. Ich beziehe mich bei dieser Darstellung zunächst auf die Drüsen der Froschhaut, und vor Allem auf die in der Nickhaut des Frosches.

---

[1]) Zeitschr. f. rat. Med. Neue Folge I. 1851.

[2]) Es ist dies ein Ast des N. lingualis, respective die Chorda tympani, welcher den Lingualis passirt.

In dieser Nickhaut findet man eine Anzahl einfach gebauter Drüsen. Jede Drüse besitzt einen Acinus mit je einem Ausführungsgange, ist somit näherungsweise wie eine Flasche oder wie ein Kochkolben der Chemiker gebaut. Der Ausführungsgang führt von der Oberfläche bald senkrecht, bald schräge in die Tiefe und geht dann von langgestreckten, spindelförmigen Zellen begleitet in den erweiterten Körper der Drüse über.

Am Körper der Drüse lässt sich eine äussere Membran und eine innere zellige Auskleidung unterscheiden.

Die auskleidenden Zellen präsentiren sich in mannigfachen Dimensionen, und von diesem Wechsel ihrer Grösse hängen die wechselnden Dimensionen des Drüsenraumes ab. Daher kommt es, dass, wenn man eine Nickhaut durchsucht, man Drüsen findet, in denen kein Lumen vorhanden ist, andere wieder, in deren Innerem ein Lumen leicht zu erkennen, indem die innere Grenze des umspannenden Epithels scharf gezeichnet ist.

Aber selbst in den Drüsen, welche einen Innenraum erkennen lassen, ist die Grösse desselben ausserordentlichen Schwankungen unterworfen; bald erscheint er sehr gross und im Gefolge dessen der Zellensaum auf eine schmale Zone reducirt, bald ist wieder der Drüsenraum verkleinert und dafür die auskleidenden Drüsenzellen gegen das Centrum des Drüsenraumes verlängert, respective der Zellsaum verdickt.

Ich will diese verschiedenen Zustände der Drüse durch folgende Termini andeuten.

a) Wenn die Zellen der Drüse so gross sind, dass der Innenraum des Acinus geschwunden ist, bezeichne ich die Zellen als geladen.

b) Wenn die Zellen andererseits sehr klein sind, der Zellsaum sehr schmal und das Drüsenlumen daher sehr gross ist, so bezeichne ich die Zellen als entladen.

c) Endlich unterscheide ich Zwischenlagen oder Phasen zwischen a und b, in welcher die Zellen weder ganz geladen, noch ganz entladen sind.

Breitet man nun eine frisch ausgeschnittene Nickhaut im Kammerwasser auf einen mit Elektroden versehenen Objectträger aus und beobachtet sie bei etwa 600facher Linear-Vergrösserung, so ergibt sich Folgendes:

In dem Augenblicke, als die Nickhaut Inductionsströmen ausgesetzt wird, ändern sich die Drüsen. Zunächst buchtet sich der äussere Contour der Drüse ein. Gleichzeitig gerathen aber die Zellen, welche das Innere begrenzen, in eine fliessende Bewegung; sie vergrössern sich

unter den Augen des Beobachters soweit gegen das Centrum des Drüsenlumens hin, bis das letztere von ihnen erfüllt ist. Bei der geeigneten Einstellung der Schraube kann man sich davon überzeugen, dass durch diese Veränderungen der flüssige Inhalt des Drüsenlumens in den Ausführungsgang und an die Oberfläche getrieben wird. Sobald der Reiz unterbrochen wird, kehrt die Drüse wieder in ihre frühere Lage zurück.

Bei den hier geschilderten Vorgängen hatten wir es mit einer directen Reizung des ausgeschnittenen Gewebes zu thun. Nun lässt sich aber zeigen, dass sich ein ähnlicher Effect auch durch Nervenreizung erzielen lässt.

Wenn man einen Frosch schwach curaresirt, die Schwimmhaut so ausspannt, dass man sie bei etwa 300facher Vergrössung mikroskopiren kann, und nunmehr den Nervus ischiadicus reizt, so kann man die früher beschriebene Veränderung der Drüsen gleichfalls beobachten. Nur ist hier die Beobachtung nicht so leicht wie an der ausgeschnittenen Nickhaut, weil sich die Schwimmhaut in ihrer natürlichen Lage nicht so gut für starke Vergrösserungen eignet. Auch wirken die Reize von dem Nerven aus nicht so kräftig auf die Zellen, wie wenn sie direct in das Gewebe einbrechen. Vollends die Curaresirung stört den Versuch, weil das Curare die Drüsennerven schwächt. Ohne Curare wird aber der Versuch an der Schwimmhaut schwer ausführbar: denn die Reizung des Ischiadicus bewirkt am nicht curaresirten Thiere eine so heftige Zuckung der Extremität, dass man das einmal fixirte Object leicht aus den Augen verliert.

Ungeachtet aller dieser Hindernisse gelingt es dennoch, die Vorgänge an den Drüsen auch am nicht curaresirten Thiere zu beobachten. Ja das nicht curaresirte Thier bringt uns gewisse Aufschlüsse, die am gelähmten Thiere ausfallen. Man erfährt nämlich, dass die Drüsen der Schwimmhaut sich bei jeder freiwilligen Zuckung der Extremität mit bewegen; es schnürt sich der äussere Contour ein, es vergrössern sich die Zellen, während sich die Lumina der Drüsen verkleinern.

Insofern bei diesen Veränderungen Drüsensecret an die Oberfläche gedrängt wird, insofern die Haut dabei schwitzt, können wir sagen: das Schwitzen der Froschhaut knüpfe sich an die Muskelbewegung. Wenn Impulse durch den Ischiadicus zu den Muskeln abfliessen, so fliessen sie auch zu den Drüsen. Das Schwitzen ist ein Effect der Mitbewegung der Drüsen. Die Drüsen der Froschhaut sind zwar nicht wie Schweissdrüsen des Menschen gebaut, auch weiss man nicht, ob das schleimige Secret der Froschhaut mit dem menschlichen Schweisse irgend eine Aehnlichkeit hat. Immerhin ist aber in der Coïncidenz der

Drüsensecretion mit Muskelanstrengungen eine Analogie zwischen den Drüsen der Froschhaut und den Schweissdrüsen gegeben.

Zwar könnte man meinen, die Menschen schwitzen bei Muskelanstrengungen darum, weil die Haut hyperämisch wird. Aber einerseits wissen wir, dass die Hyperämie der Haut allein zur Schweissproduction nicht hinreicht. In der Fieberhitze ist die Haut hyperämisch und trocken. Andererseits wissen wir, dass auch die Hyperämie der Drüsen allein keine Secretion bedingt. Man kann, wie Sie bald hören werden, die Drüsen hyperämisch machen, ohne dass sie secerniren. Der Hinweis auf den Umstand, dass die Froschhaut bei Muskelanstrengungen schwitzt, weil die Drüsen in Mitbewegung gerathen, ist also nicht ganz bedeutungslos.

Conform mit diesen Erfahrungen haben unsere Versuche andererseits ergeben, dass die Drüsennerven das Rückenmark mit den vorderen Wurzeln verlassen. Reizung der vorderen Wurzeln des Ischiadicus hatte nämlich auf die Drüsen denselben Effect, wie Reizung des Ischiadicus-Stammes.

In sehr auffälliger Weise wird dieser Satz durch ein Experiment illustrirt, welches ich nach den Angaben Spina's ausführe. Wenn man einen Frosch durch Strychnin in Krämpfe versetzt, so trieft seine Haut förmlich von Secret.

Untersucht man andererseits die Schwimmhaut des strychninisirten Frosches unter dem Mikroskope, so erfährt man, dass die Drüsen eingeschnürt, die Lumina geschwunden sind, und die Zellen sich in dem Zustande befinden, den ich als den geladenen bezeichnet habe.

So haben uns also eine Reihe von Experimenten zu der Annahme geführt, dass sich die Drüsennerven wie motorische Nerven verhalten. Aber die Reizung der Drüsennerven verursacht keine Contraction, sondern eine Vergrösserung der Zellen. Ist dies nun mit unseren Erfahrungen über motorische Leistungen vereinbar? Wir müssen die Sache näher erwägen.

Zunächst muss ich einen Einwand besprechen, der gegen meine ganze Darstellung erhoben werden könnte.

Man könnte sagen, dass die Drüsenleistung, welche wir beobachtet haben, dennoch nur auf Diffusion beruhe; der Nervenreiz schaffe chemische Produkte; diese regen Diffusion an: durch die Diffusion werde Wasser angezogen; daher quellen die Zellen und vergrössern sich; wenn der Nervenreiz nachlässt, ziehen sich die Zellen wieder zusammen und pressen die angezogene Flüssigkeit aus.

Wir haben nun, um diese Verhältnisse zu klären, die Nickhautdrüsen bei sehr starken Vergrösserungen beobachtet und Folgendes gefunden. Die innere Zeichnung der Drüsenzelle ist in einer steten aber sehr langsamen Bewegung begriffen. Mit dem Einbrechen des tetanisirenden Stromes wird diese Bewegung lebhafter, und dauert die lebhaftere Bewegung so lange an, bis die Zellen das Maximum ihres Volumens erreicht haben, bis das Lumen des Acinus ausgefüllt ist.

Die beschriebenen Bewegungen im Innern des Zellleibes sind analog den Bewegungen, die man in gewissen Zellen, zum Beispiele in den grobgranulirten, farblosen Blutkörperchen, im Kerngerüste jugendlicher Zellen und überhaupt unter Umständen beobachten kann, bei welchen eine Diffusion von aussen als ursächliches Moment gar nicht in Betracht kommt. Was sollte uns also veranlassen, eine Bewegung, von deren Typen wir wissen, dass sie als eine Folge der inneren vitalen Processe ablaufen, eine Bewegung, welche durch den Nervenreiz nur verstärkt wird, welche sich unmittelbar an den Nervenreiz knüpft, als die Folge einer Diffusion aufzufassen.

Dass den vitalen Processen jedenfalls Chemismus zu Grunde liegt, dass ferner den geänderten chemischen Verhältnissen in der Zelle Diffusionsströme folgen, können wir bei unserer Betrachtung ganz ausser Acht lassen. Denn es kommt hier nicht darauf an, darzulegen, wie die Zellbewegungen zu Stande kommen, und was für feinere Processe in ihrem Gefolge auftreten.

Nunmehr komme ich zu der früher angeregten Frage, ob denn eine Zellvergrösserung in den Rahmen unserer Vorstellungen von motorischen Leistungen hineinpasse. Die Antwort auf diese Frage lautet entschieden „Ja.“

Wenn Pseudopodien ausgestreckt werden, wenn die Körnchen derselben in fliessende oder schwingende Bewegung gerathen, wenn sich ein farbloses Blutkörperchen platt über den Objectträger ausbreitet, wenn es sich zu einem dünnen Faden oder zu einem Büschel von Fäden oder zu einem sonst unregelmässigen, zerrissenen, zerfransten Gebilde umgestaltet, sind das Zusammenziehungen? Es ist nicht mehr wie Ueberlieferung, welche uns veranlasst, alle diese Erscheinungen unter dem Namen Contractilität zusammenzufassen. Da sich die sichtbaren Leistungen der quergestreiften Muskeln an Verkürzungen derselben knüpfen, und da man in Folge dessen die Muskelleistung schlechtweg durch das eine Symptom, nämlich die Contraction ausgedrückt hat, so war man geneigt, zu generalisiren, alle Bewegungen der Bestandtheile der Orga-

nismen mit dem Namen „Contraction“ zu bezeichnen, und die Eigenschaft sich bewegen zu können, die Beweglichkeit, durch den Terminus „Contractilität“ anzudeuten.

Dass Zellen, welche überhaupt die Fähigkeit haben, sich zu bewegen, sich auch contrahiren können, ist sonnenklar. Die Drüsenzellen besitzen diese Eigenschaft in eminenter Weise. Aber es ist auch sonnenklar, dass wir nicht alle Bewegungen der Organismen unter dem Gesammtnamen Contractilität zusammenfassen dürfen, dass vielmehr Bewegungen, an welche sich keine Verkürzung knüpft, ausserordentlich verbreitet sind.

Ich muss hier zunächst betonen, dass die Contractilität der Capillaren auf einer Zellvergrösserung beruht: Wenn man die Capillaren in dem Schwanze sehr junger Larven durch tetanisirende Ströme reizt, so verengern sich, wie ich schon berichtet habe (siehe 307) die Lumina. Ich habe diese Verengerung der herrschenden Lehre zufolge Contractilität genannt.

Aber dieser Terminus entsprach der Sachlage schlecht. Denn die Gefässwände verkürzen sich nicht, und können sich nicht verkürzen. Die Verengerung des Lumens erfolgt nur durch eine Verdickung der Wände. Wir haben also in den Drüsen und in den Capillaren analoge Vorgänge. Da wie dort werden die Lumina durch eine Verdickung (Vergrösserung) der Formelemente verengt.

6. Versuchen wir es nun uns an der Hand der Erfahrung ein Bild von dem Secretionsvorgange zu entwerfen.

Durch den Nervenreiz vergrössern sich die Zellen und wird die Drüse von aussen her eingebuchtet. Die Einbuchtung ist vielleicht eine Folge der Contraction glatter Muskelfasern, die nach der Angabe einiger Autoren auf der Oberfläche der Drüsen vereinzelt vorkommen sollen. Das Vorkommen dieser Muskelfasern ist aber für die Theorie zu wenig wichtig, um es hier eingehend zu discutiren.

Durch die beiden Acte zusammen, durch die Einschnürung und die Zellvergrösserung, wird das Drüsenlumen verengt, der Inhalt des Acinus ausgestossen. Die Vergrösserung der Zellen lässt aber andererseits mit Sicherheit darauf schliessen, dass sie Flüssigkeit aufgenommen haben. Während also die sich vergrössernden Zellen den Inhalt des Drüsenlumens vor sich her treiben, saugen sie sich gleichzeitig mit Flüssigkeit voll; die Zellen werden geladen. Wenn der Nervenreiz nachlässt, contrahiren sich die Zellen wieder und pressen ihren Inhalt in

das Drüsenlumen hinein. Hiermit werden die Zellen entladen und das Drüsenlumen gefüllt.

Ob auch die Contraction der Zellen durch Nerveneinfluss geregelt wird, haben wir nicht eruiren können. Möglich ist dies wohl; denn wir haben hier wieder die Analogie mit den Gefässen in Betracht zu ziehen.

Verdickung der Gefässwände sagte ich, falle mit einer Verkleinerung des Gefässlumens zusammen. Andererseits coincidirt aber eine Vergrösserung des Gefässlumens mit einer Verdünnung der Gefässwände. Für die Capillaren fällt also die Erweiterung des Lumens mit der eigentlichen Contraction der Gefässwände zusammen. Und ich kann mir jetzt die Sachen nicht mehr anders zurecht legen, als so, dass die active Gefässerweiterung einzig und allein durch eine Verdünnung (Contraction) der Capillarwände bedingt wird.

Insoweit es das Thatsächliche betrifft, gilt das Gleiche (nach meinen directen Beobachtungen) auch für die Intima der Arterien. Denn bei der Verengerung der Arterien wird die Intima dicker, bei der Erweiterung der Arterien wieder dünner.

Ich muss demgemäss annehmen, dass die Verengerung der Arterien nicht einzig und allein durch die Muscularis, sondern auch unter Mitwirkung der Intima entsteht. Ich muss ferner annehmen, dass die active Arbeit bei der Arterienerweiterung nur von der Intima geleistet wird. Diese Arbeit wird durch die Erschlaffung der Musculatur erleichtert. Aber eine Musculatur zur Erweiterung besitzen die Arterien nicht. Wenn es daher Nerven gibt, welche die Arterien (abgesehen von den Leistungen des Blutdruckes) activ zu erweitern vermögen, so können wir nur an eine Innervation der Intima denken.

Auf solche Betrachtungen gestützt, haben wir auch nach Nerven gesucht, welche die Contraction der Drüsenzellen bewirken. Unser Suchen war aber vergebens. Es hat sich gezeigt, dass die Contraction der Zellen dann am ausgesprochensten ist, wenn die eigentlichen Drüsennerven gelähmt sind.

Dies ist der Fall nach grossen Dosen Curare, nach Atropin. Die Zellen können Stunden hindurch in diesem Zustande verharren. Es ist daher nicht unwahrscheinlich, dass die Zusammenziehung und Entladung der Zellen ohne Nerveneinfluss zu Stande komme.

Indem wir nun zu einer plausiblen (mechanischen) Theorie über die Secretion in den Drüsen der Froschhaut gelangt sind, müssen wir darnach fragen, ob analoge Verhältnisse auch in anderen Drüsen obwalten?

Nun sind zwar nicht alle acinösen Drüsen dem mikroskopischen Experimente zugängig. Direct lässt es sich also nicht erforschen, ob z. B. die Acini der Glandula submaxillaris sich auf den Nervenreiz hin genau so verändern, wie die Drüsen der durchsichtigen Froschhaut. Indessen ist die Antwort auf unsere Frage auf Umwegen zu erlangen.

Ich will der Reihe nach alle Analogien aufsuchen, welche zwischen den genannten Drüsen bis jetzt aufgefunden worden sind.

a) Vor Allem kommt die Analogie des Baues in Betracht. Da wie dort sind es acinöse Drüsen. Wir sind von vorneherein geneigt, Gebilden von gleichem anatomischen Bau eine gleiche Function zuzuschreiben.

b) Sodann sind auch die Leistungen analoge. Da wie dort werden schleimige (fadenziehende) Flüssigkeiten an die Oberfläche befördert.

c) Drittens sind die Leistungen in beiden Fällen von motorischen Nerven aus anzuregen, u. zw. da wie dort durch directe Reize sowohl wie auch auf reflectorischem Wege.

d) Endlich kommt die Wirkung der Gifte in Betracht.

Von den Wirkungen des Strychnins auf die Froschhautdrüsen habe ich schon gesprochen. Nun lässt sich am Hunde zeigen, dass die Speicheldrüsen nach der Eingabe von Strychnin sofort zu secerniren beginnen [1]).

Eine sehr schöne Uebereinstimmung zeigt sich ferner in den Wirkungen des Nicotins.

Das Strychnin wirkt nur so lange auf die Drüsen, als ihre Nerven mit dem centralen Nervensystem zusammenhängen, das Nicotin wirkt hingegen auch noch nach der Nervendurchschneidung. Es wirkt auf die Schwimmhautdrüsen des Frosches, nachdem der Ischiadicus durchschnitten worden ist; es wirkt auf die Glandula submaxillaris nach Durchschneidung der Chorda tympani.

Beiläufig will ich hier bemerken, dass die profuse Speichelabsonderung mancher Raucher von der Wirkung des Nicotins auf die Speicheldrüsen abhängen könnte.

Die letzte und wichtigste Analogie, welche ich hier noch vorführen will, betrifft die Wirkungen des Atropins.

Der lähmende Einfluss des Atropins auf die Drüsennerven ist von Keuchel [2]) entdeckt worden.

---

[1]) Ueber die nähere Ausführung der Versuche siehe: „Stricker und Spina im Sitzungsber. d. kais. Akad. d. Wissensch. 1879. Bd. 80.“

[2]) Das Atropin und die Hemmungsnerven. Dorpat, 1868.

Heidenhain hat nun diese Entdeckung um einen Zusatz bereichert.

Ich habe schon mitgetheilt, dass Reizung des Drüsennervenastes (vergl. hier pag. 204) eine Gefässerweiterung und einen beschleunigten Blutstrom in den Drüsengefässen bedinge.

Nach dieser Entdeckung (Claude Bernard's) konnte man der Vermuthung Raum geben, dass überhaupt keine specifischen Drüsennerven existiren; dass die Leistungen der Drüsenzellen nur durch den beschleunigten Blutstrom angeregt werden.

Nun hat aber Heidenhain gefunden, dass Reizung der Drüsennerven auch nach der Atropineinspritzung die Blutgefässe erweitere, wenngleich die Speichelsecretion ausbleibt. Dass aber die Drüse trotzdem fähig sei, Speichel zu secerniren, ging daraus hervor, dass die Reizung des Sympathicus auch jetzt noch die Secretion anzuregen vermochte. Somit glaubte Heidenhain den Beweis für die Existenz specifischer Drüsennerven ganz sicher erbracht zu haben. Das Atropin, sagte er, lähmt nur die Drüsennerven der Chorda tympani.

Ganz sicher war die Sache aber doch noch nicht.

Man konnte immer noch einwenden, dass das Atropin vielleicht die Drüsenzellen lähme, darum verursache Chordareizung nach Atropin nur Hyperämie und keine Secretion. Der Sympathicus hingegen versorge nur einige contractile Gebilde der Drüse und bewirke nur eine Auspressung vorhandenen Speichels. In der That kann man durch Sympathicusreizung (wie Czermak zuerst gefunden hat) nur wenige Tropfen zähen Speichels gewinnen; diese Tropfen konnten also durch contractile Gebilde ausgepresst worden sein.

Unsere Versuche an den Drüsen der Froschhaut legen aber die Sache ganz klar. Man kann nach der Einspritzung von Atropin von dem Ischiadicus aus mehr keine Veränderung an den Drüsen hervorrufen. Schneidet man aber jetzt die Nickhaut aus und setzt sie direct den tetanisirenden Strömen aus, so ändern sich die Drüsen sofort; die Zellen vergrössern sich und füllen das Lumen der Drüse.

Es ist somit offenbar, dass die Zellen trotz der Atropingabe reizbar geblieben sind; das Atropin hat nur die Drüsennerven gelähmt.

Wir haben nun der Analogien genug aufgezählt, und diese berechtigen uns sicherlich zu der Aussage, dass die Glandula submaxillaris des Hundes wahrscheinlich in analoger Weise secernire, wie die Acini der Froschhaut.

Wir sagen wahrscheinlich, weil solche Inductionen auch trügen können. Es ist immerhin auch denkbar, wenn auch wenig wahrscheinlich, dass die Vorgänge in der Glandula submaxillaris denn doch ganz andere sind, und dass hier die Innervation dennoch etwas ganz Anderes bewirke, wie eine sichtbare Bewegung der Formelemente. Wir halten es auch für fruchtlos, diese Möglichkeit durch die Speculation auszuschliessen. Hier muss die Beobachtung Klarheit bringen, und es ist nicht ganz aussichtslos, die Untersuchungen in dieser Richtung weiter zu führen.

Die früher vorgetragene mechanische Theorie reicht indessen für die Leistungen der zusammengesetzten Drüsen nicht aus. Zunächst muss in Betracht gezogen werden, dass in der Chorda tympani Vasodilatatoren und Drüsennerven zugleich vorhanden sind. Reizung der Chorda regt daher nicht nur die Thätigkeit der einzelnen Acini an, sondern sie macht auch die Drüse hyperämisch.

Nun kann die Drüse auch ohne Hyperämie, ja selbst ohne Kreislauf Speichel ausstossen. Ich habe schon angeführt, dass bei Reizung des Sympathicus einige Tropfen Speichel aus dem Ausführungsgange gepresst werden, trotzdem die Drüse nicht hyperämisch, ja eher anämisch wird.

Wenn man einen Hund für den Speichelversuch zurichtet und dann rasch das Herz zum Stillstande bringt, so wird durch Chordareizung immer noch Speichelaustritt verursacht; unter Umständen also, unter welchen die Mitwirkung des Kreislaufes gewiss ausgeschlossen ist.

In den beiden letztgenannten Fällen fliessen aber in Folge der Reizung nur wenige Tropfen Speichel aus. Es darf nun vermuthet werden, dass die Drüse im Zustande der Ruhe einen gewissen Vorrath Speichels in den Drüsenräumen besitzt; dieser Vorrath kann durch den Nervenreiz, respective durch die Bewegungen der Acini ausgepresst werden; dazu bedarf es keines Kreislaufes.

Aehnliche Verhältnisse werden durch grosse Curare-Dosen geschaffen. Durch grosse Curare-Dosen wird die Function der Vasodilatatoren fast vernichtet und der Kreislauf im Ganzen sehr geschwächt; nun kann man durch Chordareizung wieder nur wenige Tropfen Speichels erlangen.

Anders liegt die Sache, wenn man den Versuch an einem chloroformirten Hunde ausführt. Hier kann man durch eine mehrere Minuten dauernde Chordareizung leicht eine Speichelmenge bekommen, welche das Volumen der ganzen Drüse übertrifft. In diesem Falle muss man daran denken, dass ein Theil des Wassers für den Speichel aus dem

Blute bezogen wird; dass also ein lebhafter Kreislauf zu den wesentlichen Bedingungen der Secretion gehöre. Es darf ferner vermuthet werden, dass die reichliche Secretion nicht von einer einmaligen Auspressung je eines Acinus herrühre; es könnte sonst die Menge des Secretes unmöglich grösser sein, als das Volumen der ganzen Drüse.

Es ist daher einigermassen wahrscheinlich, dass bei einer dauernden Chordareizung viele oder alle Acini sich wiederholt füllen und entleeren. Ueber die Einrichtungen, welche solche Wiederholungen möglich machen, kann ich mich aber bis jetzt noch nicht äussern, wenngleich mir hierüber bereits einige auf Beobachtung gegründete Vermuthungen zur Verfügung stehen.

Ich habe eine Reihe von Argumenten vorgetragen, welche darthun sollten, dass sich die Speicheldrüsen so verhalten, wie die einfachen Drüsen der Froschhaut. Dürfen wir nun erwarten, dass sich dieses Verhalten in allen Drüsen wiederholt? Vorläufig muss diese Frage mit „Nein“ beantwortet werden. Nach dem jetzigen Stande unseres Wissens wird die Secretion von Harn und Galle nicht von besonderen Secretionsnerven, sondern wie ich später ausführlich darthun werde, nur von den Gefässnerven dominirt.

Wir haben daher vorläufig kein Recht die mechanische Secretionstheorie als allgemein giltig hinzustellen. Dennoch aber können wir sie als das erste sichere Fundament der Secretionslehre ansehen; zunächst weil es uns bis jetzt an keiner anderen Drüse gelungen ist, die Thätigkeit der Formelemente unter dem Mikroskope zu beobachten; und weil andererseits die mikroskopische Beobachtung mit den Ergebnissen der Experimente am Hunde in so klarem Einklange stehen.

Ich betone hier die Worte Formelemente noch einmal. Denn wenn es auch bis jetzt nicht wahrscheinlich gemacht worden ist, dass die Niere besondere Drüsennerven besitze, so ist damit nicht gesagt, dass die Nierenepithelien nicht arbeiten; dass sie nicht gleich den Zellen der Speicheldrüsen durch mechanische Arbeit die Secretion bedingen oder unterstützen. Wenn es ferner auch feststeht, dass die Drüsenzellen durch Nerveneinfluss zur Arbeit angeregt werden, so steht es doch eben so fest, dass es Zellen gibt, die ohne Nerveneinfluss arbeiten.

7. Ich will nun zum Schlusse dieses Abschnittes noch einige Bemerkungen über die Schleimsecretion anfügen, und zunächst die hierauf bezüglichen Hypothesen in Kürze zusammenfassen:

a) Die Zellen wandeln sich zu Schleim um. (Fr. El. Schulze, Heidenhain.)

b) Der Schleim geht aus der Grundsubstanz hervor. (Aus dem Krebsgerüste Virchow. W. Müller.)

c) Der Schleim geht aus den Zellen und aus der Grundsubstanz hervor (aus dem Krebsgerüste und den Krebszellen Förster).

Die Hypothese, dass sich die Zellen zu Schleim umwandeln, wird ferner in mehreren Variationen vorgetragen.

a1) Die Zellen stossen einen Theil ihres Leibes als Schleimtropfen aus und bleiben als Becherzellen zurück. (Brücke, Brettauer und Steinach.)

b1) Die Becherzellen sind keine Rückstände, keine Kunstprodukte; sie sind normale Vorkommnisse, schleimproducirende Gebilde oder einzellige Drüsen (F. E. Schulze) vergleiche hier (pag. 380—381).

c1) Die Zellen wandeln sich in toto zu Schleim um.

d1) Die Zellen bestehen aus einem Netzwerk und einer Zwischensubstanz. Die letztere wandelt sich zu Schleim um und wird secernirt, während das Netz intact bleibt. Diese Ansicht ist von E. Klein für Drüsenzellen und Epithelien ausgesprochen worden.

Die früher vorgetragene mechanische Secretions-Theorie passt sich sehr wohl der Hypothese Klein's an. Denn wir haben ja gesehen, dass die Drüsenzellen der Froschhaut, trotzdem sie schleimiges Secret produciren nicht untergehen; dass sie gleichsam nur ausgewaschen werden, indem sie gleich einem Schwamme Flüssigkeit aufsaugen und wieder auspressen. Wir müssen uns also vorstellen, dass bei diesem Flüssigkeitswechsel Produkte des Zellleibes, wie Schleim und andere Verbindungen nach aussen befördert werden.

Ich muss indessen bemerken, dass man in den Drüsen der Froschhaut zuweilen auch eine Abschnürung von Zellstücken beobachten kann. Diese Theilprodukte von Zellen gerathen in das Drüsenlumen und werden mit dem Secrete ausgestossen.

Wir dürfen vermuthen, dass die Speichelkörperchen des Menschen in ähnlicher Weise entstehen; denn die Speichelkörperchen sind nichts anderes als amöboide Zellen, welche durch den Aufenthalt in einem verdünnten Medium ruhend und sphärisch geworden sind. Man kann ein Speichelkörperchen durch Zusatz einer Kochsalzlösung, die etwas concentrirter ist als der Speichel, leicht zu einem amöboiden Körperchen umgestalten.

Das was ich hier über die Schleimproduction gesagt habe, entspricht vielleicht einer allgemeinen Regel, nach welcher die Drüsen-

Secretion abläuft. Denn wir haben Grund zur Annahme, dass gewisse Bestandtheile des Secrets (wie z. B. der Milch, des Talgs u. a.) von den Epithelzellen gebildet werden; dass also die verschiedenen chemischen Leistungen verschiedener Drüsen von den specifischen Leistungen der Epithelzellen abhängen.

Bei der Schleimproduction müssen wir indessen die normalen und pathologischen Verhältnisse auseinander halten. Wenngleich wir erfahren haben, dass die Drüsenzellen bei der Secretion de norma in ihrem Leibe keine Einbusse erleiden, so gilt das nicht auch für pathologische Verhältnisse. Ich habe schon früher (pag. 380) erwähnt, dass unter krankhaften Verhältnissen ausgebreitete Strecken des Darmepithels zu Becherzellen werden.

Soweit meine Erfahrungen über den ganz frischen Darm der Säuger reichen, gehört das Vorkommen von Becherzellen nicht in den Rahmen der Norm.

Indessen sei dem wie immer. Für alle Fälle bleibt es ausgemacht, dass die Epithelien sich unter gewissen Umständen dadurch zu Becherzellen umgestalten, dass sie einen Theil ihres Leibes ausstossen. Ob der ausgestossene Theil immer auch ein Schleimtropfen ist, will ich aber nicht behaupten. Ich glaube vielmehr, dass es nicht selten abgeschnürte Theile des Zellleibes sind, die ausgestossen werden, und als Schleimkörperchen fortvegetiren.

Die Fragen, ob sich auch die Zellen in toto oder ob sich auch Grundsubstanz zu Schleim umgestalten können, muss ich unbeantwortet lassen.

Mit Rücksicht auf meine Hypothese, dass die Grundsubstanzen allenthalben von Zellausläufern durchsetzt sind, fallen beide Fragen in eine zusammen.

Gegen die Behauptung von der schleimigen Umwandlung der Zellleiber lässt sich nun ein principieller Einwand nicht erheben. Die Möglichkeit der Umgestaltung muss sowohl vom Standpunkte der Histologie wie der Chemie zugestanden werden.

Neununddreissigste Vorlesung.

1. Das Interesse, welches wir in der Pathologie an der Elektricitätslehre nehmen, beschränkt sich auf jene Erscheinungen, die an den lebenden Organismen wahrgenommen werden, wenn man ihnen elektrische Ströme zuführt.

Wenn wir einen elektrischen Strom von entsprechender Intensität auf einen Menschen wirken lassen — etwa in der Art, wie ich es jetzt vor Ihren Augen ausführe, indem ich die negative Elektrode einer Batterie an die Region des Nervus ulnaris, den anderen positiven Pol an eine beliebige andere Stelle des Körpers z. B. in die Hohlhand lege — dann bewegt sich — wie Sie eben sehen — der Vorderarm, richtiger, es bewegt sich die Muskelgruppe, welche von dem Nervus ulnaris versorgt wird.

Die Bewegung tritt in dem Momente auf, als ich die beiden Elektroden anlege. Dabei ist es gleichgiltig, ob ich beide gleichzeitig oder einen nach dem andern, ob ich ferner erst die Kathode und dann die Anode anlege oder umgekehrt; es ist ferner im Principe gleichgiltig, ob ich die beiden Elektroden anlege bevor der Stromkreis geschlossen ist, und die Schliessung nachträglich durch einen Schlüssel besorge; die Bewegung erfolgt in dem Momente als der Kreis geschlossen wird.

Um die Schliessungen gleichartig zu machen, hat Pflüger die Einrichtung getroffen, den Schluss durch einen Hammer zu bewerkstelligen, der von einer bestimmten Höhe herabfällt. Der Fallapparat, dessen ich mich hier bediene, ist nicht genau nach dem Muster Pflüger's gebaut. Es kommt auch auf die Einzelheiten der Einrichtung nicht weiter an. Ich mache Sie auf den Fallapparat, den ich jetzt einschalte, aufmerksam, weil Sie den Fall des Hammers hören, und so den Kettenschluss mit dem Gehör controliren. In dem Augenblicke als Sie den Hammer fallen hören, bewegt sich jene Muskelgruppe unseres Versuchsmenschen, deren Nerv unter der Elektrode liegt.

Die Batterie, von welcher der elektrische Strom herrührt, ist in ihren Leistungen einige Minuten hindurch ziemlich constant. Ich spanne die Batterie mit einem Wasserzersetzungsapparate[1]) zusammen; sofort entsteht an beiden Polen eine heftige Gasentwicklung, die ziemlich gleichmässig andauert, so lange die Kette geschlossen bleibt.

Die Gase sammeln sich in den Sammelröhren. Sie sehen, wie das Wasser in diesen Röhren durch das sich ansammelnde Gas immer tiefer herabgedrückt wird. Man kann die Gasmengen, welche in der gegebenen Zeit gebildet wurden, messen, und gewinnt so ein Maass von der Menge der Elektricität, welche während dieser Zeit von der Batterie ausgegangen und durch den Kreis geflossen ist.

Der Wasserzersetzungsapparat wird im Sinne dieser Regel als ein Messapparat für Elektricitätsmengen angesehen und führt den Namen Voltameter.

Die Regel nun, dass die an den Elektroden in der Zeiteinheit abgeschiedene Menge von chemischen Theilprodukten ein Maass für die durch den Leiter geflossene Elektricitätsmengen ist, wurde von Faraday durch die Erfahrung ermittelt, und wird als das Faraday'sche Gesetz bezeichnet.

Wenn ich von Elektricitätsmengen spreche, so glauben Sie ja nicht, dass ich mir von diesen Mengen eine auf Sinneseindrücke gestützte Vorstellung mache. Wir wissen noch nichts über das Wesen der Elektricität. Wir kennen nur Erscheinungen, als deren Ursache wir die

---

[1]) Das Wasser in dem Apparate ist durch Schwefelsäure schwach angesäuert. Die Gase, welche sich an den Elektroden im Wasserzersetzungs-Apparat ausscheiden, sind Sauerstoff und Wasserstoff, es sind die chemischen Theilprodukte des Wassers. Der Wasserstoff sammelt sich über der Elektrode, welche vom Zink der Batterie ausgeht, das ist an der Kathode. (Die nahe Stellung von Z und W im Alphabet zu einander kann als mnemotechnischer Anhaltspunkt dafür dienen, dass der Wasserstoff zur Zinkseite gehört.)

Elektricität supponiren. Ob es wirklich ein besonderes Fluidum in oder auf den Körpern ist, welches jene Erscheinungen bedingt, oder ob diese Erscheinungen nur die Folge von Vorgängen an Theilchen der Materie oder des hypothetischen Lichtäthers sind, darüber hat die Forschung noch keinen Aufschluss gebracht. Wo man aber über das Wesen einer Sache keine sinnliche Vorstellung hat, kann man auch keine directe sinnliche Vorstellung von Quantitäten dieser Sache haben. Wir gewinnen eine sinnliche Vorstellung von der Elektricitätsmenge nur indirect, insofern wir die Menge der chemischen Theilprodukte wahrnehmen, welche bei der Elektrolyse gebildet werden.

Kehren wir nunmehr wieder zu unserem physiologischen Versuche zurück. Ich werde zunächst vor Ihren Augen einzelne Muskelgruppen eines Menschen durch den Strom von 10—15 Elementen einer Stöhrer'schen Batterie in Zuckung versetzen. Nunmehr will ich den Versuch auch am Frosche ausführen. Ich decapitire den Frosch und lege eine metallene Nadel an den Rumpf und eine an einen der Unterschenkel. Die Nadeln sind mit einem Daniell'schen Elemente in Verbindung. In dem Kreise ist aber ein Schlüssel, der bis jetzt noch offen ist. Ich schliesse den Kreis, der Schenkel des Frosches bewegt sich.

Geben Sie sich zunächst darüber Rechenschaft, warum ich beim Frosche mit einem Daniell'schen Elemente auskomme, während ich beim Menschen 12 Stöhrer-Elemente gebraucht habe, um den Arm in Bewegung zu setzen.

Vergleichen wir zunächst die Wirkung des einen Daniell mit den 12 Stöhrer-Elementen[1]) an dem Voltameter, so sehen wir, dass die letzteren in der gleichen Zeit eine vielfach grössere Gasmenge liefern wie das erstere.

Die Elektricitätsmenge, welche ich aber durch den Arm fliessen lasse, vertheilt sich über den ganzen Querschnitt desselben. Je grösser der Querschnitt, je grösser das Areale, auf welches sich ein- und dieselbe Elektricitätsmenge zu vertheilen hat, um so weniger dicht wird der Strom. Die Dichte des elektrischen Stromes wächst andererseits, wenn der Querschnitt abnimmt. Vergleichen Sie jetzt den Querschnitt des Froschschenkels mit dem Querschnitte des Vorderarmes unseres Versuchs-Menschen, so werden Sie einsehen, dass der Strom von einem Daniell, durch den Froschschenkel geleitet, viel dichter ausfallen wird, als in jenem Vorderarm. Sie müssen, um im Vorderarme die gleiche Strom-

[1]) 1 Stöhrer dürfte $1^1/_2$ Daniell gleichen.

dichte wie im Froschschenkel zu erreichen, eine Batterie wählen, welche eine grössere Elektricitätsmenge erzeugt [1]).

Noch klarer wird Ihnen dieses Verhältniss durch das folgende Experiment werden.

Im Laufe der Minuten, welche seit der Decapitation verstrichen sind, ist die Erregbarkeit der Nerven abgesunken [2]). Das eine Element reicht nicht mehr aus, um den Froschschenkel unter den früheren Bedingungen in Bewegung zu setzen. Nun präparire ich den Hüftnerven, exstirpire den Oberschenkel unter Schonung des Nerven, so dass nunmehr Rumpf und Unterschenkel nur durch den Hüftnerven zusammenhängen. Den Rumpf lasse ich auf einer Glasplatte, den Unterschenkel lege ich auf eine andere auf Klötzchen ruhende, daher höher liegende Glasplatte, so dass der Nerv, durch die Luft gespannt, die einzige leitende Brücke zwischen Rumpf und Unterschenkel bildet. Nunmehr lege ich wieder, wie früher, eine Elektrode an den Unterschenkel und eine an den Rumpf. Ich schliesse die Kette, indem ich den Hammer fallen lasse, und es wird eine kräftige Zuckung ausgelöst.

Früher war der Strom des einen Daniell unzureichend, jetzt ist er zureichend geworden, um eine Zuckung auszulösen. Der Strom aus dem einen Daniell wird jetzt statt durch den ganzen Oberschenkel nur durch den Hüftnerven allein gesendet. Die Stromdichte in dem Nerven ist also jetzt viel grösser als früher: derselbe Strom, der sich früher über das ganze Areale des Schenkels vertheilt hatte, fliesst jetzt in dem engeren Bette des Nerven.

Denken Sie sich, um die Sache besser in Ihrem Gedächtnisse zu fixiren, dass Sie eine bestimmte Truppe eine Strasse entlang marschiren lassen. Je enger die Strasse, um so dichter geschlossen werden die Truppen marschiren; je breiter andererseits die Strasse, desto geringer wird die Dichte der Colonne werden. Je grösser andererseits die Menge der Soldaten, welche in der Zeiteinheit eine Strasse von bestimmter Breite passiren muss, um so dichter werden die Colonnen marschiren müssen. Der Vergleich, den ich hier einführe, ist ein ganz einseitiger; er passt eben nur zur Versinnlichung der Beziehungen zwischen Stromdichte und Elektricitätsmenge. Denn obgleich die Stromdichte (bei gleichem Querschnitte) mit der Elektricitätsmenge wächst, und der

---

[1]) Es kommen hier noch andere Umstände in Betracht, so zunächst die Widerstände an der Epidermis. Davon wird aber später die Rede sein.

[2]) Das ist nicht zu allen Jahreszeiten gleich. Im Winter sinkt die Erregbarkeit sehr rasch, im Früh- und Spätjahr viel langsamer.

Strom den Nerven um so besser erregt, je dichter er durch denselben verlauft, so wäre es doch irrig, die Grösse der Nervenerregung als ein Maass der Elektricitätsmenge anzusehen. Sie werden vielmehr erfahren, dass unter gewissen Umständen die Nerven von geringeren Elektricitätsmengen besser erregt werden, als es unter anderen Umständen durch grössere Elektricitätsmengen geschieht.

2. Die Daniell'sche Batterie oder die Einzelelemente, deren ich mich hier bediene, sind, wie ich schon bemerkt habe, ziemlich constant; es werden, wie uns das Voltameter lehrt, in gleichen Zeiten gleich grosse Elektricitätsmengen durch den Leiter, also auch durch den Menschen oder den Frosch gesendet, welche wir in den Kreis geschaltet haben. Dennoch aber zuckt der Muskel, wie Sie gesehen haben, nur in dem Momente, als der Kreis geschlossen wird. Mit dem Anlegen der Elektroden entsteht aber auch ein Brennen an der Haut, und dieses Brennen hält so lange an, als der Kreis geschlossen bleibt.

Das Brennen wird gewiss von sensiblen Nerven, die Zuckung gewiss von motorischen Nerven ausgelöst. Nun liesse sich vermuthen, der elektrische Strom wirkte mit einer bestimmten Eigenthümlichkeit auf den sensiblen Nerven und mit einer anderen auf den motorischen Nerven. In der That kennt man auch eine ganze Reihe von Erscheinungen, welche durch die elektrische Reizung sensibler Nerven entstehen und während der ganzen Schliessungsdauer wahrgenommen werden, so z. B. die Geschmacksempfindungen auf der Zunge u. A. Die elektrischen Gehörserscheinungen halten nur bei sehr starken Strömen während der ganzen Schliessungsdauer an, wohl aber knüpfen sich, wie dies Brenner genauer ermittelt hat, besondere Schallwahrnehmungen nur an die Schliessung und Oeffnung des Stromes. Die elektrischen Lichterscheinungen werden ferner in der Regel nicht während der ganzen Schliessungsdauer, sondern nur bei der Schliessung und Oeffnung des Stromes wahrgenommen. Du Bois-Reymond hat zwar die continuirliche Dauer — auf literarische Angaben gestützt — als erwiesen angenommen. Volta und eine Reihe anderer Beobachter haben indessen nur den Schliessungs- und Oeffnungsblitz gesehen. In gleicher Weise ist es mir ergangen und so auch den jüngeren Aerzten, welche sich hier gelegentlich mit der Sache beschäftigt haben. Ich werde auf eine weitere Besprechung dieser Verschiedenheiten sofort eingehen. Lassen Sie mich vorerst den Hauptgedanken abschliessen.

Die continuirliche Wirkung ist, wie wir gesehen haben, an einer Reihe sensibler Nerven wahrgenommen worden. Die Wirkung hingegen,

welche sich nur an die Schliessung und Oeffnung der Kette knüpft. haben wir an dem motorischen Nerven und in prägnanter Weise auch an dem Opticus und Acusticus kennen gelernt.

Nun unterliegt es keinem Zweifel, dass der elektrische Strom, solange er überhaupt durch den Nerven streicht, denselben beeinflusst. Das Durchfliessen eines Stromes durch einen Leiter ist ja nur so möglich, dass sich in dem Leiter etwas ändert. Das Strömen muss eine Folge dieser Aenderungen sein, mag nun die Aenderung eine vorübergehende (nur an die Stromesdauer geknüpfte) sein, wie im metallischen Leiter, oder eine solche. die in ihren Folgen den Strom überdauert, wie im Leiter zweiter Ordnung, wo die chemischen Theilprodukte sich an den Elektroden sammeln. Wenn nun der motorische Nerv auf die Aenderungen, an welche sich der Verlauf des Stromes knüpft, nicht reagirt, so lehrt uns das eben nur, dass er gegen diese Einflüsse nicht empfindlich genug ist.

Indessen ist es nicht vollständig richtig, dass er auf diese Aenderungen gar nicht reagirt. Wenn der Strom sehr stark wird — das heisst — wenn sich in der Zeiteinheit viel grössere Elektricitätsmengen in den Nerven ergiessen. als zur Auslösung einer Schliessungszuckung nöthig ist. dann geräth der Muskel in einen Tetanus. der die Schliessung überdauert. Die Aerzte unterscheiden demgemäss auch eine Schliessungszuckung (S. Z.) von einem Schliessungs-Tetanus (S. T.). So könnte es also auch sein, dass die Optici gewisser Menschen gegen die Veränderungen während der Stromesdauer weniger empfindlich sind, so dass sie — innerhalb gewisser Stromstärken, die man ja wegen der höchst unangenehmen und schädlichen Folgen starker Ströme nicht überschreiten kann — nur Schliessungs- und Oeffnungsblitze wahrnehmen, während andere empfindlichere Menschen eine während der Stromesdauer anhaltende Lichtempfindung haben.

Worin liegt aber der Unterschied zwischen dem Momente der Schliessung und dem Verlaufe des Stromes? Warum wirkt der Strom besser im Momente des Schliessens als während seines Verlaufes.

Die Physiologen haben sich bis jetzt mit der Thatsache begnügt, ohne eine Erklärung zu suchen. Man hat der Thatsache, respective dem Verlaufe der Ereignisse einen verbalen Ausdruck gegeben; oder anders ausgedrückt, man hat eine Regel formulirt. Nun sind die Menschen geneigt, die aus der Erfahrung abgeleiteten Regeln — Gesetze zu nennen. Und so wurde denn auch jene Regel ein Gesetz genannt; sie wurde von Du Bois-Reymond unter dem Titel: „Allgemeines Gesetz der Nervenerregung durch den elektrischen Strom“ eingeführt. Ueberdies gibt

es Menschen, die an einer solchen Regel ein grösseres Gefallen finden, wenn dieselbe nicht nur durch Worte, sondern auch durch mathematische Zeichen ausgedrückt werden kann. Sobald der mathematische Ausdruck gegeben ist, halten sie die Sache für abgeschlossen und denken eben nicht daran oder wissen nicht, dass jener Ausdruck uns nur eine Andeutung oder ein Zeichen über den Verlauf der Ereignisse bietet. In der Wissenschaft suchen wir aber mehr, wir suchen eine causale Begründung jenes Verlaufes, oder wie man es in Kürze ausdrückt, wir suchen eine Erklärung.

Die in Worten ausgedrückte Regel sagt uns nun, dass es nicht auf die absolute Elektricitätsmenge, respective nicht auf die absolute Dichte ankomme, mit welcher der Strom durch den Nerven fliesst, sondern nur auf die Aenderungen, welche die Dichte erfährt. Je grösser diese Aenderung in der Zeiteinheit, desto grösser die Wirkung des Stromes auf den motorischen Nerven.

Dieser Regel zufolge scheint es begreiflich, warum der constante Strom nur bei Schliessung und nicht auch während seines Verlaufes Zuckungen auslöst. Während der Schliessung bricht der Strom in den Nerven ein. Vor der Schliessung war die Stromdichte im Nerven Null. Mit der Schliessung ändert sich also die Stromdichte im Nerven von Null bis zu jener Grösse, die sie eben angesichts der Elektricitätsmenge und des Leitungsquerschnittes erreichen kann. Es scheint, sage ich, begreiflich: wir können uns den Verlauf der Ereignisse an der Hand der Regel erklären. Ich kann Ihnen sagen: Wissen Sie warum der Muskel nur bei der Schliessung zuckt? Weil der motorische Nerv nur von Dichtigkeitsschwankungen erregt wird.

Wenn Sie aber bedenken, dass die Regel aus der Erfahrung abgeleitet ist, so werden Sie auch einsehen, dass diese Antwort nur eine Wiederholung der Frage, aber keine Erklärung enthält. Denn das Wort Schliessung includirt ja schon die Dichtigkeitsschwankung. Der Muskel zuckt bei der Schliessung, das heisst ja schon, er zuckt bei der Dichtigkeits-Schwankung von Null bis an das den Verhältnissen entsprechende Maximum. Warum er aber nur bei der Schwankung zuckt, warum nur bei einer gewissen Grösse derselben in der Zeiteinheit, darüber haben wir durch jene Formulirung keinen Aufschluss erhalten.

Jenes allgemeine Gesetz der Nervenerregung durch den elektrischen Strom hat noch einen anderen Fehler. Es ist nicht allgemein giltig. Der Strom ändert sich in gleicher Grösse bei der Schliessung wie bei der Oeffnung. Bei der ersteren steigt er von Null auf, bei der letzteren zur Null ab. Der frische normale Nerv des Frosches gibt aber

nur Schliessungszuckungen und keine Oeffnungszuckungen. Oeffnungszuckungen treten erst ein, wenn der Nerv krank wird, oder wenn er durch wiederholte starke Erregungen misshandelt wird, oder aber bei Anwendung so starker Ströme, welche geeignet sind, den normalen Zustand des Nerven schon bei der ersten Schliessung, wenn auch nur vorübergehend, zu stören.

Beim Menschen treten allerdings auch im Zustande der Norm Oeffnungszuckungen ein. Aber es ist eine allgemein anerkannte Thatsache, dass es zur Auslösung der Oeffnungszuckung stärkerer Ströme bedarf, wie zur Auslösung der Schliessungszuckung. Nun könnte es wohl sein, dass der stärkere Strom auch den Nerven des Menschen aus der Norm bringt, wenngleich nur in so geringem Grade, dass er durch die Mitwirkung des Kreislaufes sofort wieder zur Norm zurückkehrt. Es kehrt nämlich selbst der frei präparirte Froschnerv nach einem solchen elektrischen Schlage, der ihn nicht tödtet, aber krank macht, häufig wieder zur Norm zurück, wenn man ihn einige Minuten ruhen lässt. Um wie viel eher können dies die Nerven des lebenden Menschen, die vollständig in situ den Einwirkungen der Lymphströmung ausgesetzt sind. Meine Vermuthungen mögen übrigens zutreffen oder nicht. Jenes angeblich allgemeine Gesetz ist nicht allgemein giltig, es gilt für den normalen Froschnerven und auch für den normalen Menschen nicht. Die Dichtigkeitsabnahme hat nicht denselben Werth wie die Zunahme.

Wir wissen ferner nicht, ob das Gesetz auch für so starke Ströme gilt, bei welchen ein Schliessungs-Tetanus entsteht. Denn der Tetanus dauert eben über die Schliessung hinaus, und er hört in der Regel sofort auf, wenn die Kette geöffnet wird. Hier wirkt also der Strom, scheinbar wenigstens, während seines gleichmässigen Verlaufes, also ohne jene Schwankungen, welche sich an die Schliessung und Oeffnung knüpfen.

Der zuletzt genannte Einwand gegen das angeblich allgemeine Gesetz ist schon von Du Bois-Reymond discutirt, aber nicht entkräftet worden. Ich will indessen auf diese Angelegenheit hier nicht eingehen, denn es fehlen uns immer noch die Kenntnisse, um jene Ausnahmen von der Regel klarlegen zu können.

Was also sicher feststeht, ist, dass der motorische Nerv von dem elektrischen Strome zunächst in dem Momente der Schliessung erregt wird, d. h. in dem Momente als die Stromdichte im Nerven von Null zu einer gewissen Höhe ansteigt. Die Verallgemeinerung dieser Erfahrung im Sinne der Formulirung Du Bois-Reymond's ist ferner insofern richtig, als es nicht nöthig ist, dass der Anstieg von Null aus erfolgt. Das Daniell'sche Element, das hier vor mir steht, ist geschlossen, der

Nerv in den Stromkreis eingeschaltet, die Schliessungszuckung ist vorüber, und der Muskel nunmehr in Ruhe. Nun lasse ich die Dichte des Stromes plötzlich um eine gewisse Grösse anwachsen, sagen wir dadurch, dass ich, ohne den Kreis zu öffnen, ein zweites Daniell einfüge. Dann zuckt der Muskel wieder und kommt wieder zur Ruhe, trotzdem jetzt der Strom mit grösserer Dichte in ihm kreist. Also die plötzliche Zunahme der Dichtigkeit hat die Zuckung ausgelöst, auch da, wo die Zunahme nicht von Null, sondern von einem durch ein Daniell erzeugten Strome ausging.

Bleiben wir daher vorerst bei den Fällen, für welche die Regel — insoweit unsere jetzige Erfahrung reicht — ausnahmslos giltig ist, und fragen wir warum Ströme, welche eben zureichen, um die Zuckung im Momente der Schliessung auszulösen, nicht auch während der ganzen Dauer des Stromes Contractionen bewirken.

3. Bevor ich aber zur Beantwortung dieser Frage übergehe, will ich die Regel mit Zuhilfenahme eines anderen Terminus formuliren.

Ich will das Wort „Spannung“ zu Hilfe nehmen, weil es mir bei der ganzen weiteren Erörterung geradezu unentbehrlich ist.

Der Ausdruck „Spannung“ wird in der neueren Literatur nicht favorisirt, und zwar darum nicht, weil verschiedene Autoren darunter Verschiedenes verstehen. Ich kann aber diesen eingebürgerten Ausdruck nicht umgehen und ich glaube, er wird unseren Zwecken auch vollkommen entsprechen. Das Wort Spannung wird gelegentlich auch als Synonym mit „Potential“ gebraucht, und es wird daher nützlich sein, uns des Gleichnisses zu bedienen, durch welches J. A. Maxwell den Ausdruck „Potential“ beleuchtet hat.

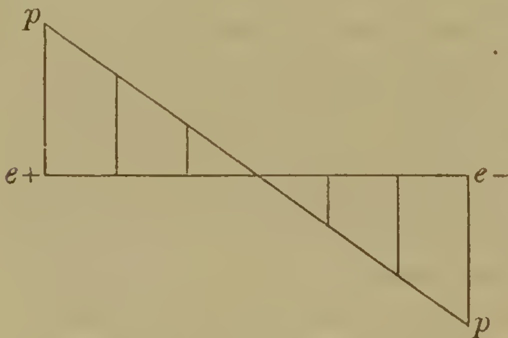
„Potential“ hat in der Elektricitätslehre dieselbe Beziehung zur Elektricität, wie in der Hydrostatik „Druck“ zur Flüssigkeit, wie in der Wärmelehre Temperatur zur Wärme. Elektricitäten, Flüssigkeiten und Wärme streben von einem Orte auf einen anderen überzutreten, wenn das Potential, der Druck oder die Temperatur an dem einen Orte grösser ist, wie an dem anderen.

Sowie also bei einer geringen Menge Wassers ein hoher Druck, bei einer geringen Wärmemenge in einem Körper eine hohe Temperatur, so kann auch bei einer geringen Elektricitätsmenge ein grosses Potentiale oder eine grosse Spannung obwalten. Die Spannung wird in mannigfacher Weise gemessen. Mit der Spannung der Elektricität in dem Knopfe des vor Ihnen stehenden Goldblatt-Elektroskops wächst der Winkel, um welchen die beiden Goldblattstreifen divergiren.

Je grösser die Elektricitätsmenge, welche ich auf die gegebene Fläche meines Apparates übertrage, um so grösser wird auch die Spannung, um so grösser wird der Ablenkungswinkel der Goldblättchen.

Wenn man nun die Pole einer offenen Kette mit einem Elektrometer in Berührung bringt, so zeigt es sich, dass auch an den Polen eine gewisse Spannung vorhanden ist; natürlich am Zinkpol, Spannung negativer Elektricität, am Kupferpol Spannung positiver Elektricität. In dem Augenblicke, als man die beiden Pole durch die Schliessung des Leitungsbogens verbindet, strömt die positive Elektricität durch den Leiter vom positiven zum negativen Pol, und die negative Elektricität umgekehrt vom negativen Pol zum positiven. Es sind also zwei Ströme vorhanden, wenngleich in der Regel nur von einem Strome, nämlich von dem Strome positiver Elektricität gesprochen wird.

Mit dem Verlaufe des Stromes nehmen die Spannungen ab. Denken wir uns einen Nerven als Schliessungsbogen, und dass nun, während die Ströme durch den Nerven gehen, die Spannung an verschiedenen Orten gemessen wird, und als Ordinaten auf den Nerven aufgetragen, so sollen der herrschenden Lehre gemäss die Ordinaten allmälig an Höhe abnehmen, bis sie in der Mitte des Nerven Null werden.

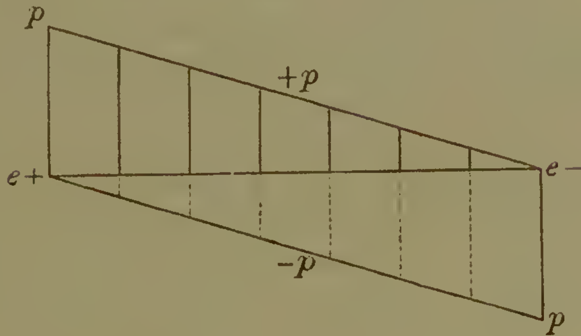


Wenn also die Strecke zwischen e_+ e_- in der Fig. der Nerv, e_- der negative Pol, e_+ der positive Pol ist, so haben wir in der Mitte des Nerven die Spannung Null, bei e_+ die maximale Spannung e_+p, bei e_- die maximale Spannung e_-p.

Diese Lehre wird auch als die Lehre vom elektrischen Gefälle bezeichnet. Die Linie, welche die Köpfe aller Ordinaten verbindet, deutet uns (bildlich) das Gefälle an.

Ich habe mich indessen auf Grundlage meiner Untersuchungen am Muskelnerven dahin ausgesprochen, dass die Ordinaten nicht so absinken, dass sie in der Mitte des feuchten Leiters Null würden, sondern so, dass sich das Gefälle, wie es die folgende Figur (pag. 693) zeigt, über den ganzen Leiter zweiter Ordnung erstreckt. Wenn also wieder (siehe Figur pag. 693) die Strecke zwischen e_+ und e_- den Nerven, e_- den negativen, e_+ den positiven Pol andeuten, so ist das Maximum der negativen Spannung in e_-p und nimmt von da gegen $_+e$ hin ab; und

ebenso ist umgekehrt das Maximum der positiven Spannung in $e+p$ und nimmt gegen e_- hin ab.



Indem ich dieser Meinung Ausdruck gegeben habe, war ich weit entfernt, den Werth der Messungen, welche (zuerst von P. Erman 1808 ausgeführt) zu der herrschenden Lehre geführt haben, in Abrede zu stellen oder auch nur zu discutiren. Bestritten habe ich nur die Schlüsse, die aus jenen Messungen gezogen wurden. Ich habe behauptet, dass der Nerv ein Elektrometer sui generis sei, und uns Aufschlüsse bringt über Vorgänge, über welche uns das leblose Elektrometer keinen Aufschluss gebracht hat.

Ich will die Sache durch ein Gleichniss klären.

Denken Sie sich, wir lassen durch beide Enden eines horizontalen Glasrohres von der einen Seite sehr fein vertheilte rothe Körperchen, von der anderen Seite eben solche grüne Körperchen in dichten Schaaren einwandern und auf dieser Wanderung allmälig an Farbenintensität abnehmen. Die rothen, sagen wir, wandern von rechts nach links, die grünen von links nach rechts. In der Mitte des Glasrohres kommen die Körperchen mit gleich geschwächter Färbekraft an, das Roth und Grün mengen sich zu einem Neutralgrau. Von der Mitte nach rechts zu wird das Roth immer intensiver, weil die grünen Körper hier allmälig an Farbe verlieren. Von der Mitte nach links zu wird das Grün immer intensiver, weil auf dieser Seite die rothen Körperchen allmälig an Farbe verlieren. Tragen wir nun auf dem horizontalen Glasrohr in der rechten Hälfte die Intensitäten des Roth in der linken Hälfte den Intensitäten des Grün als Ordinaten auf, u. z. die ersteren nach oben, die letzteren nach unten, so bekommen wir durch Verbindung aller Ordinaten-Köpfe eine Linie wie in Figur pag. 692.

So gestaltet sich also die Lage der Dinge, solange man mit freiem Auge beobachtet. Am rechten Ende des Rohres ist das intensivste Roth, am linken Ende das intensivste Grün; beide Farben nehmen gegen die

Mitte an Intensität ab, bis sie in Neutralgrau übergehen. Nunmehr kommt aber Jemand mit einem Mikroskop heran und erklärt, dass die gezeichnete Curve der wirklichen Sachlage nicht entspreche.

Das Roth nehme zwar vom rechten Ende gegen die Mitte zu allmälig ab, aber es sei in der Mitte nicht Null, er erkenne mit dem Mikroskope die rothen Körperchen noch bis ans andere grüne Ende des Rohres; wohl aber werden sie allmälig weniger gefärbt. Wenn er die Intensitäten des Roth als Ordinaten auf das Glasrohr auftragen sollte, so müsste er sie wie Fig. (pag. 693) darstellen und dasselbe gelte auch für das Grün; er sehe auch die grünen Körperchen bis an das rothe Ende des Glases. Genau so steht es mit meiner Opposition gegen die herrschende Lehre von dem elektrischen Gefälle. Der Froschnerv, sage ich, hat mich etwas gelehrt, was das leblose Elektrometer nicht lehren konnte.

Der Froschnerv reagirt wohl, sage ich, wie ein Elektrometer. Je grösser die Spannung an den den Nerven berührenden Elektroden, desto besser wirkt der Strom im Momente der Schliessung.

Bei der Messung der elektrischen Spannungen durch das leblose Elektrometer können aber nur die Ueberschüsse, d. h. was nach der Addition von $+e$ und $-e$ (wegen der Ungleichheit ihrer Spannungen) noch übrig bleibt, auf den Messapparat übergehen. Wo also, wie es in der Mitte des linearen Leiters zweiter Ordnung sein mag, die Spannungen gleich gross sind, kann auf das Elektrometer kein Ueberschuss abfliessen. Der Nerv reagirt aber nicht, wie das leblose Elektrometer nur auf das Resultat der Ausgleichung; während die Ströme durch ihn kreisen, wird er von dem negativen Strome so afficirt, als wenn der positive Strom nicht vorhanden wäre.

Ich werde die Experimente, welche mich zu dieser Aufstellung geführt haben, an dem geeigneten Orte später zur Sprache bringen. Vorerst war es mir nur darum zu thun, die Begriffe „Spannung" und „Gefälle" einzuführen, und es schien mir unthunlich, die herrschende Lehre vorzubringen, ohne auch ihrer Modificationen Erwähnung zu thun, zu welchen mich gerade die Experimente am Nerven geführt haben. Für die Angelegenheit, mit welcher ich mich hier im Augenblicke beschäftige, ist es gleichgiltig, wie sich die Ansichten der Physiker über meine neue Aufstellung gestalten werden. Für diese Angelegenheit reicht es aus zu wissen, dass die Spannungen von den Elektroden aus gegen den Leiter zweiter Ordnung hin abnehmen.

Ueberdies ist es wichtig, sich darüber klar zu sein, dass die physiologische Wirkung zwar nicht direct von der Elektricitätsmenge abhängt, insofern geringe Mengen, wenn sie unter höherer Spannung

stehen, eine relativ grosse physiologische Wirkung erzielen; dass aber caeteris paribus die Spannung mit der Elektricitätsmenge wächst. Je grösser andererseits die Spannung an den Elektroden, desto grösser muss caeteris paribus die Dichtigkeitsschwankung im Nerven sein, welche sich im Momente der Schliessung ergibt, d. h. in dem Momente, wo die Stromdichte von 0 zum Maximum ansteigt.

Wir sehen also, dass wir die von Du Bois-Reymond formulirte Regel anstandslos mit Zuhilfenahme des Wortes Spannung fassen und sagen dürfen, die physiologische Wirkung des Stromes wächst mit der Grösse der Spannungsänderungen in der Zeiteinheit, oder auf den Kettenschluss bezogen, kurzweg „mit der Grösse der Spannung an den Elektroden“.

4. Nunmehr kehre ich wieder zu der Frage zurück, die ich früher (pag. 691) verlassen habe, zu der Frage nämlich, warum der Nerv zunächst nur bei der Schliessung zuckt.

Der Nervmuskel-Apparat hat sicher die Fähigkeit während der Stromesdauer zu arbeiten, denn er thut es ja bei stärkeren Strömen. Der Strom ferner wirkt auf den Nerven, während der ganzen Dauer, da ja die Elektrolyse ununterbrochen währt. Es bleibt uns daher keine andere Wahl, als anzunehmen, dass der Muskelnerv, wie ich schon angedeutet habe, gegen die Elektrolyse, resp. deren Produkte nicht genügend empfindlich ist.

Wenn man einen elektrischen Strom durch einen Leiter zweiter Ordnung sendet, so wird der weitaus überwiegende Theil sicher elektrolytisch geleitet. Man vermuthet aber, dass ein kleiner Bruchtheil des Stromes ohne Elektrolyse — d. h. so wie durch Metalle geleitet wird. Wenn daher die Muskelnerven gegen den elektrolytisch geleiteten Strom keine genügende Empfindlichkeit besitzen, so könnte es sein, dass sie gegen den metallisch geleiteten Antheil so empfindlich sind, um selbst auf den kleinen Bruchtheil hin, den er von dem Gesammtstrom ausmacht, zu reagiren.

Noch ein anderer Umstand führt uns zu der Vermuthung, dass es — bei eben zureichenden Strömen — nicht der elektrolytisch geleitete Stromantheil sei, welcher die Zuckungen auslöst. Unter denselben Bedingungen nämlich, unter welchen die physiologischen Wirkungen des Stromes wachsen, wächst auch seine Fähigkeit, grosse Widerstände zu überwinden und die Leiter mechanisch zu erschüttern. Je grösser die Spannung an den Elektroden, desto grösser die physiologische Wirkung und desto grösser auch die mechanische Erschütterung.

Die Entladungsströme der Reibungs-Elektricität bieten uns hiefür lehrreiche Beispiele.

Nun nehmen wir den Fall, wie ich ihn einmal direct beobachtet habe, dass der Blitz einen Baum zertrümmert. Der Baum ist seiner Säfte wegen ein Leiter zweiter Ordnung. Der Entladungsstrom durch den Baum mag also in demselben auch eine Elektrolyse einleiten. Aber die mechanische Zertrümmerung, die mit dem Einbrechen des Stromes erfolgt, kann nicht als ein Effect der Wasserzersetzung angesehen werden. Die mechanische Wirkung kann daher auch nicht von einem elektrolytisch geleiteten Stromantheile herrühren. Es liegt vielmehr nahe zu vermuthen, dass neben dem elektrolytisch geleiteten Stromantheile noch ein anderer Stromantheil wirksam gewesen sei, und diesen anderen Antheil nennen wir eben den metallisch geleiteten.

Demgemäss liegt es auch nahe zu vermuthen, dass die Schliessungszuckung gar nicht von dem elektrolytisch geleiteten Stromantheil, sondern von dem metallisch geleiteten Antheile herrührt. Ich will das Verhältniss wieder durch ein Bild zu klären suchen. Denken wir uns, eine continuirliche Triebkraft bewirke einen continuirlichen Flüssigkeitsstrom in einem elastischen Rohre. Die Wand dieses Rohres wird dabei, so lange der Strom nicht sehr schnell ist, kaum merklich erschüttert. Sowie aber die Triebkraft eine Schwankung erfährt, wird die Wand des Rohres mechanisch erschüttert, es läuft eine Welle ab. Diese Wellen also sage ich, hängen nicht von der absoluten Grösse, sondern von der Schwankung der Triebkraft ab, und ich begreife, warum sie davon abhängen: sie hängen davon ab, weil jede solche Schwankung eine vorübergehende mechanische Aenderung der Gefässwand zur Folge hat. So birgt also meine Vermuthung, dass es der metallisch geleitete Antheil des Stromes sei, welcher bei eben zureichenden Strömen die Zuckungen auslöst, auch eine Erklärung der von Du Bois-Reymond formulirten Regel für die Erregung des Muskelnerven bei der Schliessung des Stromes; eine Erklärung insofern, als sich auch die mechanischen Leistungen an die Entladung resp. an den Kettenschluss knüpfen.

Chauveau hat die physiologische Wirkung des Stromes bei der Schliessung und Oeffnung der Kette als eine mechanische Erschütterung bezeichnet und diese darauf zurückgeführt, dass jeder primäre Strom bei der Schliessung sowohl, wie bei der Oeffnung von einem Extrastrome von kurzer Dauer und hoher Spannung begleitet sei, und diese Extraströme (Chaveau's) seien es eben, welche den Muskelnerven erregen.

Insoweit es nun die Schliessung betrifft, so fällt meine Vermuthung wenigstens theilweise mit der von Chauveau zusammen. Denn ich

sage ja gleichfalls, dass sich an den elektrolytischen Strom noch etwas Anderes knüpft, nämlich der metallisch geleitete Antheil, welcher auf den Nerven wirkt. Ob der metallisch geleitete Stromantheil durch den Leiter zweiter Ordnung während der ganzen Stromesdauer vielleicht mit abnehmender Leistungsfähigkeit fliesst, oder ob er sich als kurz dauernder Strom nur an die Schliessung, respective an jede Stromesschwankung knüpft, darüber wage ich nicht einmal eine Vermuthung auszusprechen.

5. Die vorangehenden Erörterungen geben Ihnen einen Einblick in die Unterschiede zwischen den Leistungen des Kettenstromes und der inducirten Ströme. Die inducirten Ströme entstehen während der Schliessung und der Oeffnung der primären Kette. Wenn ich also den Muskelnerven in den Kreis der Inductionsspirale einschalte, so zuckt der Muskel bei zureichender Stromintensität bei der Schliessung des primären Kreises. Lasse ich nunmehr den primären Kreis geschlossen, so kann ich den secundären Kreis öffnen und schliessen, ohne eine Zuckung zu bewirken, denn in dem secundären Kreise ist eben, so lange der primäre Kreis geschlossen bleibt, kein Strom vorhanden. Ein zweiter Strom entsteht in der secundären Spirale erst, wenn der primäre Kreis geöffnet wird. Der Muskel zuckt also bei der Schliessung und Oeffnung des primären Kreises.

Verwechseln Sie aber diese Zuckungen nicht mit den Schliessungs- und Oeffnungszuckungen im Sinne des Zuckungsgesetzes. Diese letzteren beziehen sich auf den Fall, als der Muskelnerv in den primären Kreis geschaltet ist. Hier bedeutet Schliessung und Oeffnung das Ansteigen und Abfallen der Stromdichte im Nerven von Null zum Maximum und vom Maximum zur Null. Ist aber der Muskelnerv in der secundären Spirale, so ist der Strom, der in den Nerven bei der Schliessung einbricht, nur ein momentaner; seine Dichte steigt von Null zum Maximum an und kehrt sofort wieder zur Null zurück. Hier sind also beide Momente, welche sich an die Schliessung und Oeffnung des im primären Stromkreise liegenden Nerven knüpfen, schon bei der Schliessung gegeben. Die Zuckung also, welche durch den Schliessungs-Inductionsstrom hervorgebracht wird, könnte demgemäss als eine Combination von Schliessungs- und Oeffnungszuckung im Sinne des Zuckungsgesetzes angesehen werden. Es könnte dies geschehen, sage ich, wenn man nur der hier vorgeführten Speculation Rechnung trägt. In der That aber geht die Zuckung, welche durch den Schliessungs-Inductionsstrom hervorgerufen wird, nach denselben Regeln vor sich, wie die Schliessungszuckung im primären Kreise — Regeln, welche ich sehr bald des Näheren erläutern werde.

Wir können also die Zuckungen durch Einwirkung der Inductionsströme, wenn wir der Erfahrung Rechnung tragen, nur als Schliessungszuckungen auffassen, oder mit anderen Worten: der Muskelnerv reagirt hier nur so, wie in dem primären Kreise auf das Ansteigen der Stromdichte von Null zum Maximum.

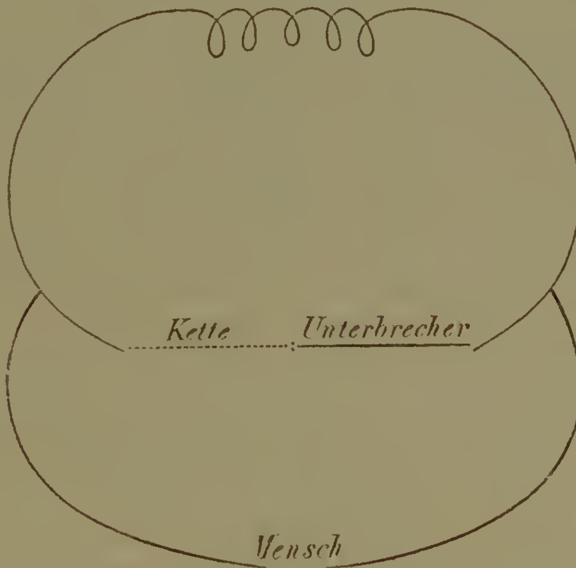
Wenn man also, wie es bei den in der Praxis gebräuchlichen Inductionsapparaten der Fall ist, den Strom in möglichst kurzen Intervallen öffnet und schliesst, dann wirken auf den Nerven in dem secundären Kreise wohl Schliessungs- und Oeffnungs-Inductionsströme, die Zuckungen aber, die ausgelöst werden, erfolgen durchaus nach der Regel der Schliessungszuckungen im Sinne des Zuckungsgesetzes. Der Inductionsapparat mit dem Unterbrecher wirkt also auf den Muskelnerven, wie eine Reihe rasch aufeinander folgender Schliessungen auf denselben wirken würden, wenn er sich im primären Stromkreise befände. Ein Unterschied ist nur darin gegeben, dass die Schliessungs- und Oeffnungs-Inductionsströme entgegengesetzter Richtung sind und eine ungleich grosse physiologische Wirkung äussern. Der Schliessungsstrom ist dem Strome in der primären Kette entgegengesetzt gerichtet; der Oeffnungsstrom hingegen mit ihm gleich gerichtet. Andererseits übt der Oeffnungsstrom die grössere physiologische Wirkung aus. Wenn man daher die Unterbrechungen des primären Stromes rasch aufeinander folgen lässt, so wird der Nerv im secundären Kreise rasch nacheinander von Strömen mit wechselnder Richtung oder, wie man es kurz ausdrückt, von Wechselströmen verschiedener Wirkungsgrösse getroffen.

Einen analogen Gebrauch machen wir von den Inductionsschlägen in der experimentellen Praxis, wenn es sich um sonst nichts handelt. als um den Nerven zu reizen. Wenn ich indessen den Inductionsapparat dazu benütze, um das Zuckungsgesetz zu demonstriren. dann kann ich nicht mit Wechselströmen von verschieden grosser physiologischer Wirkung arbeiten. Ich schalte dann den Unterbrecher aus, so dass ich bei der Schliessung des primären Stromes nur einen Schliessungsschlag bekomme. Ist die Wirkung dieses Schlages vorüber, öffne ich erst den secundären Kreis und dann den primären. Der Oeffnungs-Inductionsschlag kann dabei auf den Nerven, der im secundären Kreise liegt, nicht wirken, weil ja dieser secundäre Kreis früher geöffnet wurde. Nun schliesse ich wieder erst den secundären Kreis und dann den primären, und ich bekomme wieder die Wirkung des Schliessungsschlages.

So kann ich also die Wirkung der Schliessungsschläge unter einander vergleichen, die alle von gleicher Richtung, und insoferne ich

eine constante Kette und den Fallschlüssel anwende, von gleicher physiologischer Wirkung sind.

Statt der Ströme aus der secundären Spirale kann man sich auch der Extraströme bedienen. Die Extraströme sind gleichfalls Inductionsströme. Während der Kettenstrom in der primären Spirale verläuft, übt je eine Spiraltour auf die benachbarte Windung einen inducirenden Einfluss. Der dadurch entstehende Inductionsstrom kann auf den Menschen übertragen werden, wenn man ihn, etwa wie es die Figur (diese pag.) andeutet, in den primären Kreis einschaltet. In dem Momente, als die Kette geöffnet wird, verspürt das eingeschaltete Individuum (einen zureichenden Strom vorausgesetzt) einen Schlag. Es ist aber durch Nichts erwiesen und auch nicht wahrscheinlich, dass der Extrastrom eine principiell andere physiologische oder therapeutische Wirkung ausübt als der Inductionsstrom; es ist also kein Grund vorhanden, uns mit demselben näher zu beschäftigen.



6. Man betrachtet die Gasmenge, welche in der Zeiteinheit im Voltameter ausgeschieden wird, auch als ein Maass der Stärke oder Intensität des Stromes.

Nun sind die Termini „Elektricitätsmenge“ und „Intensität“ durchaus nicht gleichbedeutend. Mit dem Worte „Intensität“ verbinde ich die Vorstellung einer Wirkung, eine Vorstellung, die doch von der Vorstellung „Menge“ ganz verschieden ist. Indessen ist eine Uebereinstimmung allerdings insoferne gegeben, als die Wirkung, welche

wir dem Begriffe „Intensität" in der Regel unterstellen, mit der Menge der Elektricität wächst, welche in der Zeiteinheit durch den Leiter fliesst. Wenn wir also von Strömen verschiedener Intensität sprechen, so verstehen wir darunter eben Ströme, die in gleichen Zeiten eine verschiedene Elektricitätsmenge durch den Schliessungskreis bewegen.

Die Intensität des Stromes wird in der Regel durch seine Wirkung auf die Magnetnadel gemessen. Sie sehen hier ein doppel-lanzenförmig zugeschnittenes Kartenpapier, dessen Mitte einer Magnetnadel gleich auf einer Stahlspitze balancirt. Dieser Carton balancirt nicht nur frei, sondern er stellt sich, wie eine wirkliche Magnetnadel in den magnetischen Meridian und kehrt in denselben zurück, wenn ich ihn ablenke. Die geschwärzte Spitze wendet sich nach Norden, die weisse Spitze nach Süden. In dem Carton liegt eben eine Magnetnadel, die aber zu klein ist, um von dem ganzen Auditorium gesehen zu werden. Ich habe also die Nadel durch den Papierstreifen vergrössert, um sie, respective ihre Bewegungen, allen Zuschauern sichtbar zu machen. Hier habe ich nun eine aus 10 Daniell bestehende Batterie zur Verfügung. Ich führe einen genügend langen Kupferdraht vom Zink- zum Kupferpol der Kette, genügend lang, sage ich, um die Längenaxe des Cartons von einer kreisförmigen oder ovalen Schleife des Drahtes (d. i. also im magnetischen Meridian) umkreisen zu lassen. In dem Leitungsdrahte ist ein Schlüssel, der noch offen ist. Ich schliesse jetzt, und der Carton wird abgelenkt. Nun schalte ich einige Elemente aus der Batterie aus; es bleiben nur 5 Daniells in meinem Kreise. Ich schliesse wieder, die Nadel rührt sich nicht. Der Strom ist jetzt nicht intensiv genug, um die Nadel zu bewegen. Hier haben Sie also den Begriff „Intensität" versinnlicht. Die fünf Daniells erzeugen nicht so viel Elektricität in der Zeiteinheit, um unter den gegebenen Verhältnissen mit genügender Intensität die mit dem Carton belastete Nadel abzulenken.

Ich schalte wieder zehn Daniells ein, ändere aber auch den Schliessungsbogen. Ich verlängere ihn und lasse so seinen Widerstand wachsen. Für diese Zwecke nütze ich den vor mir stehenden sogenannten Stöpsel-Rheostaten, dessen Gehäuse ich mit Glaswänden habe versehen lassen, damit Sie in das Innere desselben blicken können. Sie sehen, es sind hier eine Reihe von Spulen, deren jede vielfach mit Kupferdraht oder mit Neusilberdraht umwickelt ist. Die Spulen sind verschieden dick, und das rührt daher, weil die Drähte ungleich dick und die Zahl der Windungen auf den verschiedenen Spulen verschieden sind.

Diese Vorrichtung gestattet mir den Schliessungsdraht meiner Batterie innerhalb gewisser Grenzen nach Belieben zu verlängern. Ich kann

mit Hilfe meines Rheostaten den Schliessungsdraht so weit verlängern, bis sein Widerstand 5000 Siemens-Einheiten [1]) beträgt.

Nachdem ich nunmehr die Rheostaten und zwar mit etwa 100 Siemens Widerständen eingeschaltet habe, ordne ich alles wie früher an. Ich schliesse die Kette, die Nadel wird trotz der 10 Daniell nicht abgelenkt. Die Wirkung des Stromes auf den Magneten ist durch den eingeschalteten Widerstand wieder aufgehoben worden. Ich verringere nun den Widerstand auf 50 Siemens, die Nadel wird wieder ein wenig abgelenkt. Sie lernen hier also einen der sinnlichen Eindrücke kennen, aus welchen das Ohm'sche Gesetz abgeleitet wurde.

Dieses Gesetz sagt, dass die Intensität des Stromes in geradem Verhältnisse stehe zu der elektromotorichen Kraft und im umgekehrten Verhältnisse zu den eingeschalteten Widerständen.

Die Physiker drücken das Ohm'sche Gesetz durch die Gleichung $I = \frac{E}{W}$ aus, wobei I = Intensität, W = Widerstand und E die elektromotorische Kraft bedeutet. Die elektromotorische Kraft ist aber nicht etwa eine sinnlich gegebene Grösse. Wenn wir eine Kraft supponiren, so geschieht das immer nur in Folge unserer Neigung, unsere Vorstellung von den Erscheinungen mit Ursachen-Vorstellungen zu verknüpfen. Wir nehmen sinnlich die Erscheinungen wahr als da sind: neue chemische Theilprodukte, welche die Elektrolyse schafft; die Bewegung der Magnetnadel; die Erwärmung oder sogar das Leuchten des Schliessungsbogens; die physiologischen Wirkungen; die Wirkungen auf das Elektrometer. Wenn ich die eine von diesen Erscheinungen wahrnehme z. B. die Ablenkung der Nadel, so denke ich mir die Existenz der elektromotorischen Kraft hiezu. Und die Gleichung $I = \frac{E}{W}$ legt mir eben nur eine Einschränkung auf; sie lehrt mich, dass die Nadelablenkung noch nicht der unverfälschte Ausdruck der ganzen elektromotorischen Kraft in der Batterie sei, sondern dass noch die Widerstände in Betracht kommen müssen, welche der Strom zu überwinden hat. Durch die Ueberwindung

---

[1]) 1 Siemens Einheit ist gleich dem Widerstande einer Quecksilbersäule von 1 Meter Länge, 1 Quadratmillimeter Querschnitt und 0° Celsius.

In der Praxis hat man sich während der letzten Jahre gewisser Einheiten bedient, um die elektromotorische Kraft, die Intensität des Stromes und die Widerstände allgemein verständlich andeuten zu können. Man nahm „Ein Volt" als Einheit der elektromotorischen Kraft an, etwa entsprechend einem Daniell, ferner als Einheit des Widerstandes „Ein Ohm" und als Einheit der Intensität Ein Ampère = einem Strome, der in der Minute ein Cubikmeter Knallgas erzeugt.

der Widerstände erleidet der Strom jedenfalls Verluste, die sich in Elektricitätsmenge ausdrücken liessen. Die Beziehung der Widerstände auf die Elektricitätsmenge ist aber nicht gebräuchlich.

7. Die grossen Widerstände, welche der menschliche Körper dem Strome entgegensetzt, sind einerseits darin begründet, dass hier der Strom nur durch Leiter zweiter Ordnung geht, welche im Vergleiche zu den Metallen grosse Widerstände bieten, und andererseits darin, dass die Epidermis wegen ihrer Wasserarmuth schlechter leitet, als die tiefer liegenden Gewebe.

Zwar wird die Haut an den Stellen, wo die Elektroden angelegt werden sollen, in der Regel befeuchtet. Diese Befeuchtung betrifft jedoch hauptsächlich die oberste trockenste Lage, sie erleichtert jedenfalls das Eindringen des Stromes, respective sie vermindert den Uebergangs-Widerstand, aber sie reicht nicht aus, um die ganze Epidermis so wasserreich zu machen, wie es die tieferen Gewebe sind.

Das Durchleiten des Stromes selbst steigert aber wahrscheinlich den Wassergehalt der Epidermis. Es ist nämlich schon von Remak beobachtet worden, dass die Widerstände im menschlichen Körper mit dem Durchleiten des Stromes abnehmen. Erb hat auf die Wichtigkeit aufmerksam gemacht, welche dieser Umstand für die Elektrotherapie gewinnt. Wenn man den Strom zu diagnostischen oder Heilzwecken anwendet, so ist gewiss von grossem Interesse zu wissen, dass die Intensität des Stromes nach der Schliessung allmälig anwächst. Und die Grösse dieses Wachsthums ist sehr bedeutend. Munk hat hierüber zuerst genauere Messungen ausgeführt und angegeben, dass die Widerstände auf ein Zehntel ihres Werthes absinken. G. Gärtner[1]) hat durch neuere sorgfältige Messungen gezeigt, dass die Widerstände sogar bis auf ein Dreissigstel ihres Anfangswerthes sinken. Durch dieses Absinken steigt scheinbar die Erregbarkeit der Nerven. Inductionsströme, welche unmittelbar vor der Anwendung des primären Stromes kaum verspürt wurden, werden unmittelbar nach der Application des primären Stromes sehr intensiv empfunden.

Munk war auch der Erste, welcher eine, wie es scheint, richtige Erklärung der Erscheinung gegeben hat. Munk sagte nämlich, dass die Abnahme des Widerstandes auf die kataphorische Wirkung des Stromes zurückzuführen sei. Gärtner hat nun diese Erklärung durch die folgenden Experimente unterstützt. Gärtner hat zunächst gezeigt, dass die

---

[1]) Wiener med. Jahrbücher 1882. Daselbst auch Literatur.

Widerstände an der Leiche geradeso herabgesetzt werden, wie an dem lebenden Menschen; folglich haben wir es nicht mit einem nur dem Leben zukommenden Vorgange zu thun. Die Abnahme der Widerstände bleibt ferner aus, wenn man den Versuch an Leichentheilen ausführt deren Epidermis entfernt worden ist, so dass man die Elektroden unmittelbar auf die tieferen stark durchfeuchteten Gewebe legen kann. In diesem Falle ist eben der Widerstand im Vergleiche mit den Widerständen bei intacter Epidermis sehr gering (etwa 1500 Siemens-Einheiten, wenn man den Vorderarm einer Leiche quer durchströmen lässt) und er sinkt während der Durchströmung nicht weiter ab.

Bei intacter Epidermis pflegen die Widerstände bei gleicher Durchströmung etwa 100.000 S. E. zu betragen und gehen in Folge der Durchströmung auf etwa 4000 herab.

Es kann also keinem Zweifel unterliegen, dass einerseits der grosse Widerstand in der Epidermis liegt, und dass der Strom eben in der Epidermis etwas ändern muss, um die Widerstände herabzusetzen. Und diese Aenderung kann nur eine vorübergehende sein, da die Widerstände bald nach dem Aufhören des Stromes wieder steigen. Nun wissen wir aber, dass die Widerstände der trockenen Epidermis eben nur durch einen grösseren Wassergehalt der letzteren verringert werden können. Es ist daher wahrscheinlich, dass durch den elektrischen Strom Wasser in die Epidermis getrieben wird, dass aber dieses Wasser nach dem Aufhören des Stromes allmälig abnimmt (vielleicht in die Nachbargewebe diffundirt), und die Epidermis wieder zu ihrer früheren Trockenheit zurückkehrt.

8. Wir müssen bei den elektrischen Strömen auch auf die Richtung derselben achten. Der Strom, sagt man gemeinhin, geht durch den Schliessungsbogen von dem positiven Pole der Kette zum negativen Pole. In der That verlaufen aber in dem Kreise zwei Ströme. Ein Strom geht vom positiven zum negativen Pole und der andere umgekehrt vom negativen zum positiven Pol. Solange die Kette offen ist, lässt sich eben eine bestimmte Spannung an jedem Pole nachweisen, und zwar von positiver Elektricität am Kupferpol und von negativer am Zinkpol. In dem Augenblicke, als der Kreis geschlossen wird, findet ein Ausgleich statt, die Elektricitäten strömen von den Polen in den Leiter ein: es findet eine Entladung der Pole statt, in dem Sinne, als sich die Leydener Flasche entladet, wenn man den Knopf mit der äusseren Fläche in Verbindung setzt[1]). Sowie aber die Pole der Kette entladen werden, dringen

[1]) Auch da müssen zwei Ströme supponirt werden.

aus der letzteren neue Elektricitätsmengen in die Pole ein, die Ströme sind daher continuirlich, und insoferne die Kette danach eingerichtet ist, auch eine Zeit hindurch von constanter Intensität.

Wenn die elektrischen Ströme die Magnetnadel ablenken, müssen wir uns daher vorstellen, dass beide Ströme die Nadel in der gleichen Richtung zu bewegen suchen. Es ist aber für den sprachlichen Verkehr bequemer, diese Wirkung als nur von einem der Ströme ausgehend zu denken — und man spricht daher in der Regel nur von dem einen Strom, welcher von dem positiven Pole zum negativen Pole geht, respective von dem Strome positiver Elektricität. Die Existenz eines Gegenstromes von negativer Elektricität muss man sich aber hinzudenken.

Wenn man andererseits den Strom, der durch den menschlichen Körper geleitet wird, bald als aufsteigend, bald als absteigend bezeichnet, je nach dem er zum oder vom Nervencentrum centripetal oder centrifugal geleitet wird, so muss man sich jedesmal hinzudenken, dass dabei nur der positive Strom gemeint sei, dass aber in der That dieser positive Strom seinen Gegenstrom hat. Wenn man also vom aufsteigenden Strome spricht, so implicirt das die Existenz eines gleichzeitigen absteigenden Stromes negativer Elektricität.

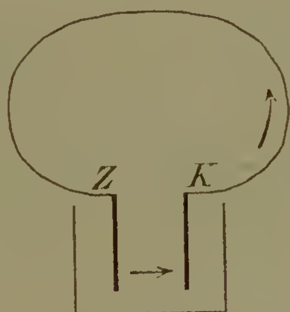
Insoweit es auf die Zwecke der Praxis ankommt, ist es übrigens besser, statt von der Richtung des Stromes von der Lage der Elektroden zu sprechen. Wenn ich diese Lage kenne, so kenne ich die Richtung, da die Ströme in dem Nerven eben nur von einer Elektrode zur anderen geleitet werden. Es ist ferner bei einer gegebenen Nervenstrecke oder bei gegebenen zwei Punkten am lebenden Körper nur nöthig, die Lage einer Elektrode kenntlich zu machen, da sich dann die Richtung der Ströme von selbst ergibt.

9. Schon im Jahre 1795 hat Pfaff über die Entdeckung berichtet, dass es für die physiologische Wirkung nicht gleichgiltig sei, welches von den beiden Metallen am Nerven liegt. Pfaff hat damals die nasse Kette noch nicht gekannt. Er hat nur mit dem metallischen Bogen gearbeitet, also etwa, wie es jetzt mit Hilfe einer Pincette geschieht, deren ein Schenkel aus Zink und der andere aus Kupfer besteht. Nun hat er, wie Sie es an dem vorliegenden Objecte sehen, die beiden Hüftnerven so präparirt, dass die Unterschenkel nur durch diese Nerven mit dem Rumpf zusammenhingen. Wenn nun der Bogen so angelegt wird, dass ein Nerv vom Zinkende, der andere Nerv vom Kupferende berührt werden, so zucken die Muskeln eines Schenkels oder auch beider Schenkel.

Sind die Nerven noch sehr empfindlich, so zucken die Muskeln beider Schenkel; wartet man aber, bis die Erregbarkeit absinkt, dann kommt eine Phase, wo nur mehr ein Schenkel bewegt wird, und zwar auf der Seite, wo das Kupfer am Nerven liegt. Das Kupfer hat jetzt für den Nerven den Werth der Kathode. Denn Sie können sich einerseits den Froschleib (Leiter zweiter Ordnung) sammt den anliegenden Enden des Kupferzinkbogens als eine nasse Kette, den Kupferzinkbogen selbst als den Schliessungsbogen denken. Andererseits wirkt der Kupferzinkbogen auch wegen des Contactes von Kupfer und Zink als Elektricitätsquelle; aber diese Quelle ist zu geringfügig, um den Muskel zum Zucken zu bringen. Der Froschleib mit dem ihm anliegenden Kupfer- und Zinkende bildet also eine nasse Kette, in welcher der positive Strom vom Zink zum Kupfer geht; während er im Schliessungsbogen den umgekehrten Weg vom Kupfer zum Zink macht. Der Kupfer-Zinkbogen bildet, wie ich eben bemerkt habe, auch eine Elektricitätsquelle und wirkt als solche in demselben Sinne, $\overset{+}{Z}\vee\overset{-}{K}$ da die Untersuchungen der freien Enden dieses Bogens das Kupferende als das negative, das Zinkende als das positive erkennen lassen.

Nach dem Funde von Pfaff tritt also die Zuckung zunächst an jener Seite ein, wo das Kupfer, also das elektro-negative Ende des Bogens liegt.

Wenn ich mit der nassen Kette arbeite, dann geht der Strom in der nassen Kette (s. die Figur) wieder vom Zink zum Kupfer, in dem



Schliessungsdrahte aber vom Kupfer zum Zink. Lege ich jetzt den Draht, der vom Kupferende kommt an den einen Nerven, den Draht, der vom Zinkende kommt, an den anderen Nerven, so zuckt zunächst die Musculatur auf der Zinkseite; zumal jetzt hier die elektro-negative Seite der nassen Kette vertreten ist.

Wenn man beide Nerven mit den Elektroden einer nassen Kette bewaffnet, so steigt der positive Strom an der Körperhälfte, wo das

Kupferende, die Anode liegt, auf, an der Seite, wo das Zinkende, die Kathode liegt, ab. So wurde also die Entdeckung von Pfaff in dem Sinne ausgedrückt, dass man sagte, der absteigende Strom wirke besser wie der aufsteigende Strom.

Ich bezeichne die Hypothese, der zufolge es bei den Zuckungen auf die Richtung des Stromes vom oder zum Rückenmarke ankomme, als die Richtungs-Hypothese.

Im Jahre 1859 hat indessen Chauveau die Behauptung vertreten, dass es nicht die Richtung des Stromes sei, von der die Zuckungen abhängen, sondern es handle sich lediglich um die Lage der Kathode. Ich will diese Hypothese im Gegensatze zu der Richtungshypothese als die Polar-Hypothese bezeichnen.

Einige Jahre später hat Brenner, auf Untersuchungen am Menschen gestützt, angegeben, dass am normalen Nerven die Lage der Kathode als das entscheidende Moment anzusehen sei, und diese Behauptung wird jetzt von den Nervenpathologen allgemein anerkannt. Die Nervenpathologen haben aber nicht gewagt, sich von der Richtungshypothese loszusagen, sondern es ist versucht worden, beide Hypothesen zu vereinigen. Ich habe indessen gezeigt, dass die Richtungshypothese[1]) nicht haltbar sei. Es ist gleichgiltig, ob der positive Strom im Nerven vom Rückenmark zur Peripherie oder umgekehrt verlauft. Unter allen Umständen ist am Menschen diejenige Anordnung die günstigere, bei welcher die Kathode als die günstiger wirkende Elektrode dem Nerven möglichst nahe gebracht ist.

Wenn ich also, wie es hier vor Ihren Augen geschieht, eine Elektrode an den Nervus ulnaris da andrücke, wo er in der Nähe des Ellbogens die oberflächlichste Lage annimmt, kann ich die andere Elektrode an jede beliebige andere Stelle des Körpers legen. Die Zuckung der vom Ulnaris versorgten Muskeln wird beim Kettenschlusse immer bei geringerer Stromintensität eintreten, wenn ich den Commutator so stelle, dass die Elektrode am Nerven Kathode ist. Man drückt diese Regel so aus, dass man sagt, die Zuckungen beginnen als Kathoden-Schliessungszuckungen (oder in der Schrift abgekürzt als K. S. Z.).

Die Lage der einen Elektrode am Nerven wird als die Lage an einem motorischen Punkte, die Lage der anderen Elektrode als die an einer indifferenten Stelle bezeichnet. Wenn ich beide Elektroden an die

---

[1]) Da ich mich über diese Angelegenheit ausführlich in einem besonderen Hefte („Neuroelektrische Studien“. Wien, Braumüller 1883) ausgesprochen habe, gehe ich auf dieselbe hier nicht näher ein.

beiden Ulnares lege, nämlich eine am rechten und eine am linken Arme, so wird zunächst die Zuckung an dem Arme auftreten, an welchem die Kathode liegt. Für diesen Arm ist die Stelle am anderen Arme, wo die andere Elektrode liegt, die indifferente. Sowie ich den Commutator umlege, drehe ich das Verhältniss um. Was früher Anode war, wird jetzt Kathode: folglich tritt jetzt die Zuckung zunächst an dem Arme auf, der früher in Ruhe war.

Wenn die Elektrode dem Nerven möglichst nahe gebracht wird, so wird dieser Nerv möglichst grosse Stromantheile bekommen: denn Sie müssen sich vorstellen, dass die Stromfäden von der Elektrode wie die Radien vom Centrum des Kreises ausstrahlen. Je näher der Nerv der Elektrode, um so grösser wird die Stromdichte in demselben sein; um so leichter wird er erregt werden; um so grösser wird also seine Empfindlichkeit dem Strome gegenüber. Nun haben wir an der Oberschenkelstrecke des Nervus ischiadicus des Frosches eine Stelle kennen gelernt, deren Empfindlichkeit alle anderen Stellen dieser Strecke überragt. Ich habe diese Stelle als Kuppe, d. h. als Kuppe der Empfindlichkeit bezeichnet. Wenn ich nun beide Elektroden an einen solchen Nerven lege, so wird jene Anordnung die bessere sein, bei welcher die Kathode auf der empfindlicheren Stelle liegt. An dem Hüftnerven des Frosches liegt die empfindlichste Stelle etwa in der Mitte der Oberschenkelstrecke. Die günstigere Anordnung ist daher jene, bei welcher die Kathode in der Mitte liegt. Legt man die Kathode wirklich an die Mitte des Nerven und die Anode an eine höhere Nervenstrecke (in der Nähe des Rumpfes) an, so steigt der Strom ab. Commutirt man, so dass die Kathode oben, die Anode in der Mitte liegt, so steigt der Strom auf. Im Sinne der Richtungshypothese kann man also sagen, dass an dieser oberen Nervenstrecke der absteigende Strom besser wirkt, als der aufsteigende. Lässt man die Kathode in der Mitte (an der empfindlichsten Stelle) und legt die Anode nach unten, nahe an das Knie, so steigt der Strom auf, aber es ist jetzt die untere Strecke jenes Nerven interpolar eingeschaltet. An dieser unteren Nervenstrecke muss nun der aufsteigende Strom besser wirken als der absteigende[1]).

Helmholtz hat (1850) zuerst auf den Unterschied zwischen der oberen und unteren Nervenstrecke aufmerksam gemacht. Dass diese Unterschiede regelmässig vorkommen, ist 1876 von L. Hermann beobachtet worden.

---

[1]) Die Geschichte dieses Fundes ist des Näheren in meinem Hefte „Neuroelektrische Studien“ nachzusehen.

Da diese Experimente so angestellt werden, dass man die beiden Elektroden an eine obere oder untere Strecke (am Oberschenkelverlaufe des Hüftnerven) anlegt und durch Umlegung eines Commutators, also durch ein Alterniren der Stromrichtungen zu einem Vergleiche der Zuckungsgrössen gelangt, habe ich hier den Namen Alternativ-Versuche vorgeschlagen. Ich habe den Namen mit Rücksicht auf den vorhandenen Terminus „Voltaische Alternative“ gewählt, mit welchem Terminus man das alternirende Reizen eines Nerven mit Kettenströmen von wechselnder Richtung bezeichnet.

Die Ergebnisse des Alternativ-Versuches, sagte ich oben, habe zuerst Helmholtz aufgedeckt.

Die principiellen Vorarbeiten zur Deutung des Versuches sind aber schon 1792 von Valli angestellt worden.

Valli[1]) hat nämlich Unterschiede zwischen einer oberen und unteren Nervenstrecke gekannt, nur waren seine Angaben einer irrigen Deutung unterzogen worden.

Valli hat den Versuch so angestellt, dass er ein Ende seines metallischen Bogens an den Rumpf legte und das andere Ende den Ischiadicus entlang von oben nach abwärts wandern liess. Da zeigte es sich, dass an Fröschen, die — mehrere Stunden nach dem Tode — einen Theil ihrer Erregbarkeit eingebüsst hatten, durch den metallischen Bogen Zuckungen nur noch auszulösen waren, wenn das wandernde Ende des Bogens an die untere Strecke des Ischiadicus gelegt wurde; an eine obere Strecke gelegt, blieb der Bogen wirkungslos. Pfaff hat 1795 über ähnliche Versuche berichtet und das Ergebniss derselben anders gedeutet. Pfaff sagte, dass, wenn ein Ende des Bogens am Rumpfe liegt, die Bewaffnung der unteren Nervenstrecke darum besser wirke, weil jetzt eine grössere Nervenstrecke zwischen den Polen liege, als wenn der wandernde Pol die obere Nervenstrecke berührt.

Ich habe die Versuche mit einem fixirten und einem wandernden Pole als die ältesten in dieses Gebiet einschlägigen Experimente „Grundversuche“ genannt. Ich habe aber auch gezeigt, dass die Deutung Pfaff's nicht zulässig ist. Wenn man nämlich einen Pol am Rumpfe fixirt und den Strom so einrichtet, dass der wandernde Pol erst dann eine Zuckung auslöst, wenn er in der Mitte der Oberschenkelstrecke der Nerven anlangt, so wird der Strom wieder unzureichend, wenn der wandernde Pol tief unten (nahe am Knie) an den Nerven gelegt wird.

---

[1]) Auch in diesem Stücke ist die Geschichte in dem früher citirten Hefte näher begründet.

Jetzt ist die interpolare Strecke noch grösser, dennoch aber wird die Wirkung des Stromes eine geringere.

Der Grundversuch Valli's hat also thatsächlich eine ungleiche Empfindlichkeit des Nerven an verschiedenen Strecken aufgedeckt.

Die Grundversuche bieten aber allerdings noch Complicationen, die Valli verborgen geblieben sind. Valli hat geglaubt, dass — um mit seinen Worten zu sprechen — das Leben der ganzen unteren Nervenstrecke fester inhärirt als der oberen. Hätte er, wie es Pfaff nach ihm gethan hat, einen Pol am Unterschenkel fixirt und den anderen Pol nach oben wandern lassen, so hätte er gefunden, dass (bei einer gewissen Stromstärke) Zuckungen erst ausgelöst werden, wenn der wandernde Pol die Mitte des Nerven erreicht, und dass die obere Nervenstrecke reizbarer ist als die untere. Erst bis der wandernde Pol die Oberschenkelstrecke des Nerven passirt hat und in die Beckenregion des Nerven gelangt, werden die Zuckungen wieder schwächer.

Der wesentliche Grund dieser Erscheinungen ist in Folgendem zu suchen. Wenn ein Pol am Rumpfe fixirt ist und der andere Pol am Nerven nach abwärts wandert, so trifft dieser wandernde Pol, anfangs, solange er sich an der oberen Schenkelstrecke bewegt, noch auf minder empfindliche Stellen. Dasselbe trifft im umgekehrten Sinne zu, wenn ein Pol am Unterschenkel fixirt ist, während der andere nach aufwärts wandert.

Erst bis der Pol auf der Wanderung nach oben oder unten die Mitte erreicht, wird die empfindlichste Stelle getroffen. Hat der wandernde Pol die empfindlichste Stelle passirt, so kommt er wohl wieder auf minder empfindliche Stellen; aber die empfindlichste Stelle ist jetzt im Stromkreise.

Nun habe ich allerdings gesagt, dass die Lage der Kathode entscheidet. Hier ist aber noch eine Correctur nothwendig, und um diese Correctur anbringen zu können, habe ich die Regel, nach welcher die Nerven vom elektrischen Strome erregt werden, mit Zuhilfenahme des Wortes Spannung formulirt.

Je grösser die Spannung, mit welcher der Strom bei der Schliessung der Kette in den Nerven einbricht, um so grösser die Wirkung. Je grösser andererseits die Empfindlichkeit der Stelle, auf welcher die Kathode liegt, desto grösser die Wirkung. Es muss also auf die Spannung an der Kathode, das ist auf die Spannung des negativen Stromes ankommen.

Nun habe ich Sie schon früher darauf aufmerksam gemacht, dass die Spannung von einer Elektrode gegen die andere hin allmälig abnimmt. Wenn also die Anode im Rumpfe steckt, und die Kathode am Nerven nach abwärts wandert, so ist die Kuppe der Empfind-

lichkeit allerdings von dem Maximum der negativen Spannung getroffen, wenn die Kathode eben auf dieser Kuppe liegt. Wenn die Kathode über die Kuppe hinaus nach abwärts gegen das Knie wandert, wird die Kuppe auch noch von negativer Spannung getroffen. Je weiter aber die Kathode nach abwärts rückt, desto kleiner wird die Spannung, welche auf die Kuppe fällt. Die Wirkung auf den Nerven wird daher, nachdem die Kathode ein wenig über die Kuppe hinaus gerückt ist, noch eine relativ gute sein. Daher konnte Valli — der einen Pol im Rumpfe befestigt hatte — zur Meinung gelangen, dass der ganze untere Abschnitt der Oberschenkelstrecke des Nerven empfindlicher sei als die obere Strecke.

In der That nimmt aber die Empfindlichkeit von der Kuppe nach beiden Seiten hin, gegen das Knie und das Becken hin, ab. Wie es scheint, ist diese Abnahme anfangs eine gleichmässige. Tief unten am Knie sinkt aber die Empfindlichkeit plötzlich in auffälliger Weise. Wenn daher die Anode am Rumpfe steckt, und die Kathode von der Kuppe aus bis an diese tiefste Stelle geschoben wird, so nimmt die Wirkung in auffälliger Weise ab. Diese tiefste Stelle hat aber Valli wahrscheinlich nicht geprüft. Andererseits liegt eine Stelle von relativ sehr geringer Empfindlichkeit nahe vor dem Austritte des Nerven aus dem Becken. Fixirt man die Anode am Unterschenkel und wandert mit der Kathode nach oben und über die Kuppe hinaus bis in die Beckenregion, so findet man, dass die Wirkung eine geringere ist, wenn die Kathode in der Beckenregion, als wenn sie an der Kuppe liegt. Pfaff hat wahrscheinlich die Wanderung der Elektrode nicht so weit (in die Beckenregion hinein) ausgedehnt, sonst hätte dieser feine Beobachter wohl schon die Erfahrung gemacht, dass es nicht das Wachsthum der interpolaren Strecke sei, welche entscheidet. Denn, wenn die Anode im Unterschenkel steckt, wächst die interpolare Strecke, wenn man mit der Kathode von der Kuppe gegen das Becken hin fährt, dennoch aber nimmt, wie ich schon früher erwähnt habe, die Wirkung des Stromes ab.

Das Uebergewicht der Kathode lässt sich am schönsten bei querer Durchströmung des Nerven erweisen. Wenn man zwischen Kathode und Anode einen nassen Faden ausspannt, oder wenn man, wie ich es thue, die Drähte so anordnet, dass der nasse Faden wie die Haare am Fiedelbogen gespannt sind, so wird bei einer bestimmten Stellung des Commutators ein Ende dieses Fadens an der Kathode und ein Ende an der Anode liegen. Ich befestige den Rumpf des Froschpräparates an einem Haken, so dass der Unterschenkel am Hüftnerven wie an einer Schnur hängt, berühre den Nerven mit dem Kathodenende des Fadens

und lasse den Strom eben zureichend werden, um eine Zuckung auszulösen. Nun commutire ich. Was früher Kathode war, wird jetzt Anode. Ich berühre den Nerven genau wie früher, es tritt keine Zuckung ein. Nun commutire ich wieder. Was zuletzt Anode war, wird wieder Kathode. Ich berühre abermals. Es tritt eine Zuckung ein. In diesem Falle ist die Stromrichtung weder aufsteigend, noch absteigend. Der nasse Faden ist jetzt die Hauptbahn, und der darauf folgende Nerv bekommt nur einen Stromzweig; dieser Stromzweig fliesst den Nerven quer durch. Und doch tritt die Zuckung nur dann ein, wenn der Nerv an der Kathode liegt[1]).

10. Der Versuch mit der queren Durchströmung an dem nassen Faden hat mich auch zu dem Widerspruche gegen die herrschende Lehre von dem elektrischen Gefälle geführt. Wenn ich nämlich den Nerven auf dem nassen Faden von der Kathode zur Anode in Sprüngen wandern lasse und nach jedem Sprunge den Strom wachsen lasse, bis in der neuen Lage eine Schliessungs-Zuckung eintritt, so ergibt sich Folgendes:

Ich führe den Versuch wie folgt aus. Ich mache den Strom eben zureichend, um bei der Lage des Nerven hart an der Kathode (3 im Schema) eine kleine Zuckung auszulösen. Bei etwas zunehmender Intensität wird die Zuckung bei der Lage 3 an der Kathode ausgiebiger, während bei der Lage 2 (Schema) schon eine geringe Zuckung ausgelöst wird.

K———————A
3 2 1 0

Lasse ich den Strom weiter wachsen, so wird auch in der Lage 1, bei noch weiterem Wachsthum auch in der Lage 0 und endlich auch in der Lage A eine Zuckung ausgelöst. In diesem letzten Falle, könnte man im Sinne der Aerzte sagen, werde eine Anoden-Schliessungszuckung ausgelöst. Wäre indessen der Nerv gegen den Strom, der von der Anode zur Kathode geht, empfindlich, so wäre nicht einzusehen,

---

[1]) Der Versuch mit dem nassen Faden ist angefochten worden. Ich habe aber die Anfechtungen schon in meiner Publication „Neuroelektrische Studien" zurückgewiesen und überdies gezeigt, dass ein analoger Beweis auch mit Hilfe der Längsdurchströmung des Nerven hergestellt werden kann. Gestützt auf diese Beweisführung halte ich das Experiment mit der queren Durchströmung für vollkommen ausreichend, um die Prävalenz der Kathode mit Sicherheit zu erweisen. Da der Versuch mit dem nassen Faden überdies einfacher und auch als Schulversuch leichter ausführbar ist, als die anderen einschlägigen Experimente, so habe ich ihn für die öffentlichen Vorlesungen diesen anderen Experimenten vorgezogen. Wer sich weiter orientiren will, lese die citirte Publication.

warum in einiger Entfernung von der Anode die Zuckung bei geringerer Stromintensität ausgelöst werden sollte, als unmittelbar an der Anode.

Wenn es andererseits wahr ist, dass die Wirkung auf den Nerven mit der Grösse der Spannung an den Elektroden wächst, so sollte — wenn der Nerv gegen den positiven Strom empfindlich wäre, die Zuckung unmittelbar an der Anode bei geringerer Intensität auftreten, als in einiger Entfernung von ihr, zumal die Spannung von der Anode gegen den nassen Faden hin abnimmt.

Indem es aber keinem Zweifel unterliegt, dass der Nerv anfangs — d. i. bei eben zureichender Intensität — nur an der Kathode erregt wird, wo die Spannung des negativen Stromes am grössten ist; indem es keinem Zweifel unterliegt, dass mit zunehmender Intensität des Stromes die negative Spannung unmittelbar an der Kathode und auch die negative Spannung an der Kathodenseite des nassen Fadens wächst, so ist es begreiflich, dass die Zuckung, die anfangs nur an der Lage 3 (siehe Schema pag. 711) ausgelöst wurde, jetzt auch in der Lage 0 ausgelöst wird, denn jetzt ist ja an der Stelle 0 die negative Spannung gewachsen.

Indem also bei weiterem Wachsthum des Stromes auch in der Mitte des Fadens Zuckung ausgelöst wird, kann ich nicht mehr der Annahme huldigen, dass die Spannung des negativen Stromes in der Mitte des Fadens — wie es die herrschende Lehre verlangt, Null werden soll. Ich muss vielmehr vermuthen, dass sich das elektrische Gefälle näherungsweise so gestaltet, wie es die Figur pag. 693 versinnlicht. Näherungsweise sage ich; denn ich will durch jene Figur eben nur andeuten, dass die negative Spannung nicht in der Mitte des Leiters zweiter Ordnung Null wird.

Wenn es übrigens wahr ist, dass wir in der Elektricität den Begriff Spannung etwa so fassen dürfen, wie den Begriff Druck in der Hydrostatik, so liegt es nahe zu vermuthen, dass die Spannung des negativen Stromes erst am Ende des Kreises, das ist am Kupfer der nassen Kette Null wird; denn wie sollte der Strom weiter fliessen, wenn seine Spannung schon in der Mitte des Kreises Null würde.

11. Indem wir nun erfahren haben, dass der motorische Nerv von der Kathode leichter erregt wird, als von der Anode, so gestattet uns diese Hypothese von dem elektrischen Gefälle folgende einfache Auffassung des Zuckungsgesetzes. Bei eben zureichender Stromstärke tritt zunächst, wie es die Nervenpathologen annehmen, nur K. S. Z. auf. Wenn aber bei zunehmender Stromstärke am normalen Muskelnerven Anoden-

Schliessungs-Zuckung auftritt, so ist das eigentlich auch eine Kathoden-Schliessungs-Zuckung, insofern ja die A. S. Z. erst dann erscheint, wenn der Strom so intensiv wird, dass der negative Strom an der Anode noch eine genügende Spannung besitzt, um den Nerven zu erregen[1]).

Ich betone aber, dass dies nur für den normalen Nerven gilt. Wenn der Nerv erkrankt, so sinkt allmälig das Uebergewicht seiner Empfindlichkeit gegen die Kathode, und es steigt seine Empfindlichkeit gegen die Anode. Dieser Fall tritt beim Menschen ein, wenn die Leitung zwischen der grauen Axe des Rückenmarks und der Peripherie gestört ist; dann tritt, wie es die Aerzte ausdrücken, die A. S. Z. in den Vordergrund, und sie kann selbst früher, d. h. bei geringerer Stromintensität auftreten, als die K. S. Z.

Bei Fröschen ist das Uebergewicht der Kathode über die Anode in der guten Jahreszeit[2]) sehr ausgesprochen, und dauert auch am frei präparirten Nerven des decapitirten Thieres, lange genug an, um bequem experimentiren zu können. In der heissen Jahreszeit aber, sowohl wie während des Spätherbstes und Winters genügt häufig eine einmalige Reizung, um das Uebergewicht der K. S. Z. zu vernichten und selbst die A. S. Z. in den Vordergrund treten zu lassen.

12. Wenn man die Reihenfolge der Zuckungen, wie sie am normalen Menschen bei zunehmender Stromintensität auftreten, wahrnimmt, so ergibt sich in der Regel erst K. S. Z., dann A. S. Z. und dann eine Anoden-Oeffnungs-Zuckung.

Am frischen Muskelnerv-Präparat des Frosches treten aber, wie ich schon erwähnt habe, in der guten Jahreszeit überhaupt keine Oeffnungs-Zuckungen auf, bis nicht die Ströme so stark werden, dass eine Störung im Nerven vermuthet werden kann. Das folgende Experiment mag diese Aussage illustriren. An dem Nervmuskelpräparat, welches vor mir liegt (und allerdings nicht mehr der guten Jahreszeit entspricht), liegt die Kathode nahe der Kuppe des Nerven, während die Anode an einer Zehe, als an einer indifferenten Stelle befestigt ist. Nun achten Sie auf die folgende Versuchs-Serie:

---

[1]) Eine nähere Erläuterung dieser Auffassung ist in den citirten neuroelektr. Studien gegeben.

[2]) Die gute Jahreszeit fällt in Wien in die Periode von Aufangs April bis Ende September. Davon sind aber auszunehmen die heissen Tage des Hochsommers. Wenn die Temperatur in dem beschatteten Arbeitsraume über 24° C. steigt, gestalten sich die Versuche in der Regel schon ungünstig. Bis zu 24° C. kann man aber immer noch an frisch eingefangenen Exemplaren ein starkes Ueberwiegen der K. S. Z. finden.

1. Ich schliesse, es tritt eine Zuckung ein. Nun commutire ich, die Anode liegt jetzt an der Kuppe, ich schliesse wieder, es tritt keine Zuckung ein. Ich öffne wieder und steigere die Intensität des Stromes, indem ich den Widerstand im Rheostaten verringere.

2. Ich schliesse abermals, es tritt eine Zuckung ein, ich öffne, der Schenkel bleibt ruhig. Es ist also schon A. S. Z. aber noch keine A. Ö. Z.

3. Ich steigere die Intensität des Stromes abermals um ein Beträchtliches, ich schliesse, der Muskel zuckt. Ich öffne, der Schenkel bewegt sich abermals, es ist also A. S. Z. und A. Ö. Z. vorhanden.

4. Nun gehe ich wieder auf die Intensität des Versuches 2 zurück, bei welcher noch keine A. Ö. Z. ausgelöst wurde. Ich schliesse, der Schenkel bewegt sich, ich öffne, der Schenkel bewegt sich abermals. Während der ersten Versuche mit Stromintensität 2 trat kein A. Ö. Z. auf, jetzt aber tritt sie auf, jetzt nachdem der Nerv inzwischen einem viel stärkeren Strom ausgesetzt war. Ist es hier nicht wahrscheinlich, dass die A. Ö. Z. jetzt deswegen auftritt, weil der Nerv nicht mehr normal ist.

In der guten Jahreszeit pflegt sich der Nerv, wenn man ihn zwischen Muskelmassen geborgen ausruhen lässt, wieder zu erholen; dann tritt wieder bei Intensität 2 keine A. Ö. Z. auf, bis nicht der Nerv neuerdings durch einen stärkeren Strom beeinflusst worden ist.

Angesichts dieser Sachlage wage ich es nicht zu behaupten, dass die A. Ö. Z. am normalen Muskelnerv-Präparate vorkomme. Und es könnte, wie ich es schon früher pag. 690 angedeutet habe, wohl sein, dass die A. Ö. Z. auch am Menschen nur dann zu Stande kommt, wenn der Nerv erst durch den starken Strom verändert worden ist, dass aber diese Aenderung unter dem Einflusse des Kreislaufs sich rasch wieder ausgleicht.

Jedenfalls behaupte ich, dass die A. Ö. Z. noch nicht genug studirt worden ist, um über sie so im Klaren zu sein, als wir es dermalen über die K. S. Z. und selbst über die A. S. Z. sind.

Wenn die Ströme noch stärker werden, als zur Auslösung einer A. Ö. Z. nöthig ist, pflegt auch K. Ö. Z. aufzutreten, doch wage ich es über diese noch weniger eine Aussage zu machen, als über die A. Ö. Z., zumal sie weniger regelmässig in Erscheinung tritt.

13. Das Ueberwiegen der A. S. Z. über die K. S. Z. wird von den Aerzten als ein Zeichen der sogenannten Entartungs-Reaction angesehen. Der Ausdruck Entartung soll uns andeuten, dass der Nerv

seiner normalen Function entfremdet ist. Ein Nerv entartet, wenn seine Beziehungen mit dem Rückenmarke unterbrochen werden, oder wenn jene Ganglienzellen in der grauen Substanz des Rückenmarks zerstört werden, von welchen die Fasern des Nerven entspringen.

Ueber die histologische Bedeutung der Nerven-Degeneration nach Durchschneidung des Nerven habe ich mich schon früher[1]) ausgesprochen. Der Nerv geht nach der Durchschneidung eine Gewebsmetamorphose ein; er hört auf ein Nerv zu sein; er wird zu einem Strange jugendlichen Gewebes umgewandelt.

Das Ueberwiegen der A. S. Z. entspricht nur dem Beginne der Erkrankung des Nerven. Wenn die Gewebs-Metamorphose in der That auftritt, wie es ja nach Durchschneidungen zur Regel gehört, dann erlischt die Erregbarkeit vollständig. Der entsprechende Muskel verhält sich dann ähnlich, wie der Muskel eines curarisirten Thieres. Die Zuckungen können noch immer ausgelöst werden, wenn man den Muskel selbst vom Strom durchfliessen lässt; wenn man also z. B. die Kathode auf den Muskel und die Anode auf irgend eine indifferente Stelle legt, während der Nerv unerregbar ist, d. h. es können — wenn nur der Nerv nicht auch der Muskel im Stromkreise sich befindet, keine Zuckungen ausgelöst werden.

Bei der Entartungs-Reaction ist die directe Erregbarkeit der Muskeln durch den constanten Strom sogar über die Norm gesteigert und man sieht dies auch als ein charakteristisches Merkmal der Entartungs-Reaction an.

Ueberdies weiss man, dass die Empfindlichkeit des gelähmten Muskels gegen den Inductions-Strom abnimmt und eine analoge Angabe wird auch von dem Muskel der curarisirten Thiere gemacht. Diese letztere Angabe ist aber nicht allgemein zutreffend. Ich habe mich wenigstens von ihrer Richtigkeit nicht überzeugen können.

Nachtrag.

In dem Berichte, welchen L. Hermann von meinen Untersuchungen über das Zuckungsgesetz[1]) gemacht hat, erwähnt er, dass ich die Richtungshypothese umstosse, und fügt an, dass diese Hypothese vor mir schon von Pflüger umgestossen worden sei. Pflüger hat aber weder davon Kenntniss gehabt, dass der

[1]) siehe Bd. 10. 1883. 2. Abth. pag. 7 Jahresbericht von Hofmann und Schwalbe.

Nerv an verschiedenen Strecken verschieden empfindlich sei, noch auch davon, dass an verschiedenen Strecken des Frosch-Hüftnerven verschiedene Richtungen des Stromes prävaliren.

Pflüger war also gar nicht in der Lage, der Richtungshypothese irgend eine andere Hypothese entgegenzustellen, welche unseren jetzigen erweiterten Kenntnissen entsprechen würde. Das Beste, was sich über Pflüger's einschlägige Arbeiten aussagen lässt, muss meines Erachtens dahin zusammengefasst werden, dass er eine Erklärung der Richtungshypothese angestrebt hat. Es geht aus Pflüger's Publicationen hervor, dass ihm die Richtungshypothese als solche nicht ausreichend schien. Er fügte dieser Hypothese noch die Erklärung an, dass die bestimmte Stromrichtung darum eine bestimmte Wirkung übe, weil der beginnende Katelektrotonus und der aufhörende Anelektrotonus bestimmte Folgen nach sich ziehen. So eindringlich ich mich aber mit der Lectüre der Pflüger'schen Arbeiten beschäftigt habe, ich war nicht im Stande, irgend einen feststehenden Beweis für seine Erklärungen herauszufinden. Im Sinne dieser meiner Ueberzeugung, aber ohne jede kritische oder abfällige Bemerkung, habe ich über Pflüger's Arbeiten schon in meiner Abhandlung das „Zuckungsgesetz" referirt. Mehr konnte ich damals nicht und kann ich auch heute nicht thun. Die Behauptung aber, dass Pflüger die Richtungshypothese umgestossen habe, kann ich, da sie dem historischen Thatbestande widerspricht, nicht anerkennen.

Vierzigste Vorlesung.

1. Wärme ist eine Qualität unserer Sinneswahrnehmungen. Es ist eine specifische Energie gewisser Nervenapparate, uns etwas zu Bewusstsein zu bringen, was wir mit dem Worte „Wärme“ andeuten. Indem aber diese Qualität der Wahrnehmung in der Regel von Objecten der Aussenwelt ausgelöst wird, sagen wir, diese Objecte seien warm, gleichwie wir sagen, die Objecte leuchten und tönen.

Wir müssen hier also zweierlei unterscheiden. Die Vorgänge in dem Nervenapparate selbst, aus dem die Wahrnehmung von Wärme resultirt, und die Vorgänge ausserhalb der Nervenapparate, das sind die Vorgänge, welche den Nervenprocess anregen oder auslösen.

Wir wollen dieser Unterscheidung, der gebräuchlichen Nomenclatur folgend, durch die Ausdrücke subjective und objective Processe zu Hilfe kommen.

Das subjective Wärmegefühl wird in der Regel von den peripheren Nerven ausgelöst [1]).

Wenn die Leitung der Nerven zur Hirnrinde unterbrochen, oder wenn die Rinde selbst an der entsprechenden Stelle zerstört wäre, so

[1]) Gemeinhin werden nur die Nerven der Haut als Wärmegefühls-Nerven in Betracht gezogen. Es unterliegt aber keinem Zweifel, dass auch mehrere Schleimhauttracte das Wärmegefühl vermitteln (so z. B. in der Mundhöhle, im Oesophagus), und es ist andererseits (die specifischen Sinnesnerven ausgenommen) noch nicht ermittelt, welche peripheren Enden sensibler Nerven zu einer solchen Vermittlung unfähig sind.

könnte die Wärme nicht gefühlt werden. Der Hauptsache nach müssen also die der subjectiven Wärme zu Grunde liegenden Vorgänge in der Hirnrinde ablaufen. Indessen ist es aus Gründen, die ich früher erörtert habe[1]), zulässig, den ganzen Nerventract vom peripheren Nervenende bis zum sensorischen Centrum in der Rinde als ein Ganzes aufzufassen und zu sagen, der subjectiven Wärme lägen gewisse Vorgänge in diesem Nerventracte zu Grunde.

Heute huldigen die Physiker allgemein der Annahme, dass die objectiven Wärmeprocesse in einer unsichtbaren Bewegung kleiner discreter Theilchen der Materie bestehen. Richtiger ausgedrückt, will ich sagen, man nimmt an, dass die objective Wärme in einer Bewegung von Theilchen bestehe, die wir ihrer Kleinheit wegen nicht mehr als solche, ich meine als discrete Theilchen wahrzunehmen vermögen. Folgerichtig entgeht uns auch die Wahrnehmung ihrer Bewegung als solcher.

Zu dieser Annahme hat in erster Reihe die Erfahrung geführt, dass die fühlbare Wärme durch eine sichtbare Bewegung der Körper hervorgerufen wird. Die Kenntniss dieser Thatsache ist wahrscheinlich älter als alle wissenschaftliche Ueberlieferung.

Wohl aber ist diese Kenntniss für die Wärmelehre erst spät — eigentlich erst gegen Ende des vorigen Jahrhunderts — ausgewerthet worden. Die Meinung, dass Wärme eine Bewegung der nicht sichtbaren kleinsten Theile der Materie sei, ist zwar schon im 17. Jahrhundert von Baco und Locke ganz bestimmt ausgesprochen worden; gleichfalls im 17. Jahrhundert hat John Mayow die Wärme, welche bei der Muskelbewegung erzeugt wird, als eine Folge der chemischen Processe im Muskel erklärt.

Dennoch hat man noch in dem vorigen Jahrhundert ziemlich allgemein der Meinung Raum gegeben, die objective Grundlage der Wärme sei ein Stoff. Wenn ein Körper durch Pressung warm werde, so geschehe es darum, weil der Wärmestoff hervorgepresst werde. Der Fassungsraum für den Wärmestoff glaubte man ferner, sei in verschiedenen Körpern verschieden. Daher der Ausdruck Wärmecapacität. Wenn man sagte, Wasser habe eine grössere Wärmecapacität als Luft, so dachte man sich dabei, dass das Wasser eine viel grössere Menge jenes Stoffes in sich bergen könne als Luft. Der erste, welcher der Hypothese von dem Wärmestoffe auf Grundlage von Versuchen widersprochen hat, war Rumford[2]). Wir haben gesehen, sagte Rumford, dass eine ganz

[1]) vide pag. 534.

[2]) Mitgeth. in Royal Society, 1798, cit. nach Tyndal, „Die Wärme", übers. v. Helmholtz, 1876, p. 74.

bedeutende Wärmemenge durch die Reibung zweier metallischer Flächen hervorgebracht werden kann. Die Quelle dieser Wärme ist offenbar unerschöpflich. Etwas, was von einem isolirten Körper endlos hervorgebracht zu werden vermag, kann unmöglich eine materielle Substanz sein, und ich finde es schwer, mir eine bestimmte Vorstellung von dem zu machen, was in diesen Versuchen erzeugt wird, wenn ich es nicht für eine Bewegung halten soll.

Humphry Davy schloss sich sofort der Ansicht Rumford's an. Er liess zwei Eisstücke unter der Luftpumpenglocke aneinander reiben, brachte das Eis dadurch zum Schmelzen und schloss daraus, dass die zum Schmelzen nöthige Wärme durch die Bewegung erzeugt werde. Denn, sagte er, man kann vernünftiger Weise nicht behaupten, dass man durch das Reiben nur eine im Eise verborgen gewesene Wärmemenge hervorgerufen habe, zumal das flüssige Wasser einen grösseren Gehalt an absoluter Wärme besitzt als das Eis.

2. Im Jahre 1842 hat J. R. Mayer[1]) gezeigt, dass man Wasser durch Schütteln erwärmen könne, und auf Grundlage von Versuchen und Betrachtungen einen Satz ausgesprochen, der als ein Fundament der neueren Wärmelehre angesehen wird. Dieser Satz lautet: Wir müssen ausfindig machen, wie hoch ein bestimmtes Gewicht über den Erdboden erhoben werden müsse, dass seine Fallkraft äquivalent sei der Erwärmung eines gleichen Gewichtes Wasser von 0° C. auf 1° C.

J. R. Mayer hat damit zum ersten Male bestimmt ausgesagt, dass mechanische Arbeit und Wärme zu einander in einem bestimmten Verhältnisse stehen, dass eines durch das andere gemessen werden kann.

Dieser Ausspruch wird jetzt als der erste Hauptsatz der mechanischen Wärmetheorie bezeichnet. In kurzer Fassung lautet der Satz: Wärme und Arbeit sind äquivalent.

Unabhängig von J. R. Mayer hat Joule in Manchester (1843 bis 1849) diese Aequivalenz durch Experimente erwiesen und näherungsweise 424 als Aequivalenz-Zahl gefunden. Man müsse, sagt diese Zahl, einen bestimmten Körper 424 Meter hoch heben, um so viel Arbeit zu leisten, als nöthig ist, um dieselbe Gewichtsgrösse Wasser von 0° auf 1° C. zu erwärmen. Man legt hier dem Ausdrucke Wasser destillirtes Wasser von 4° Celsius unter. Die Wärmemenge, welche nöthig ist, um einen Liter destillirtes Wasser von 0° auf 1°, respective (was fast

---

[1]) Ueber die Kräfte der unbelebten Natur. Liebig's und Wöhler's Annalen, Maiheft.

dasselbe ist) von 4° auf 5° Celsius zu erwärmen, wird als eine Wärmeeinheit oder eine Calorie bezeichnet. Diese Wärmemenge ist also ausreichend, um ein Kilogramm 424 Meter hoch zu heben. Und so werden 424 Kilogramm-Meter als eine der Wärmeeinheit entsprechende Arbeitsgrösse bezeichnet. Setzt man andererseits die Leistung, bei welcher Ein Kilogramm einen Meter hoch gehoben wird, als eine Arbeitseinheit an, so ist eine Arbeitseinheit $= \frac{1}{424}$ Wärmeeinheit und 424 Arbeitseinheiten = Einer Wärmeeinheit.

3. Gleichwie der objectiven Wärme, muss auch der subjectiven Wärme eine Bewegung zu Grunde liegen. Da, wo sich absolut nichts bewegt, kann nichts vorgehen, da kann auch kein Gefühl, keine Vorstellung ausgelöst werden. Das Fühlen und Vorstellen der Wärme setzt also eine Bewegung innerhalb der nervösen Apparate voraus.

Ob aber die der subjectiven Wärme zu Grunde liegenden Bewegungen dieselben sind, wie bei der objectiven Wärme, wissen wir nicht, und es ist auch gar kein Grund vorhanden, eine solche Uebereinstimmung zu vermuthen. Im Nervenapparat vermuthen wir vielmehr besondere, nur diesem Apparat eigenthümliche Processe. Dass diese Processe an einen Chemismus gebunden sind, ist nach Allem, was wir bis jetzt über die Function des Nervensystems erfahren haben, einigermassen wahrscheinlich. Auch sind schon über die Natur dieses Chemismus Vermuthungen vorgebracht worden, auf welche ich, da sie vorläufig der empirischen Begründung entbehren, an diesem Orte nicht eingehe.

4. Bei der objectiven Wärme müssen wir mit Rücksicht auf unsere praktischen Bedürfnisse zunächst zweierlei unterscheiden: Die Temperatur und die Wärmemenge. Denken wir uns, dass alle Mücken eines Schwarms von ganz gleicher Masse sind, mit gleicher Geschwindigkeit hin- und herschweben, so kann ich die Arbeitsgrösse je einer Mücke mit der Temperatur, und die Arbeitsgrösse aller Mücken zusammen mit der Wärmemenge eines gegebenen Körpers vergleichen, insofern ich mir durch die Mücken jene unsichtbar kleinen und daher den Sinnen entrückten Körpertheilchen denken will, welche die Wärmebewegungen ausführen.

Die Arbeit je einer Mücke wollen wir, um den Vergleich aufrecht zu erhalten, nach dem Vorgange der Physiker als die Schwingungsarbeit bezeichnen. Wenn sich der Mückenschwarm vergrössert, so braucht deswegen die Schwingungsarbeit jeder einzelnen Mücke nicht grösser zu werden. Die gesammte Arbeit hingegen, welche von allen Mücken

zusammen geleistet wird, muss caeteris paribus mit der Zunahme der Mückenzahl wachsen.

Vorausgesetzt ferner, dass die Mücken immer nur in gewissen Distanzen von einander schwingen, so dass z. B. je hundert Mücken immer auch ein ganz bestimmtes Volumen einnehmen, so wird auch die Arbeitsgrösse des gesammten Schwarms mit dem Volumen desselben zunehmen. Wenn der Schwarm auf das Zweifache seines ursprünglichen Volumens anwächst, muss die gesammte Schwingungsarbeit aller Mücken zusammen auf das Doppelte steigen, bei dem dreifachen Volumen auf das Dreifache u. s. f.

Setzen wir jetzt statt des Mückenschwarms Wasser, statt jeder einzelnen Mücke ein schwingendes Wassertheilchen, so wird es begreiflich, dass die gesammte Schwingungsarbeit aller Wassertheilchen [1]) in zwei Litern Wasser doppelt so gross sein wird, als in einem Liter Wasser, vorausgesetzt, dass alle Theilchen in beiden Wassermassen mit gleicher Arbeitsgrösse schwingen, respective mit gleicher Geschwindigkeit oder mit anderen Worten und im Sinne der herrschenden Lehre gesprochen, vorausgesetzt, dass beide Wassermassen von derselben Temperatur sind.

Zwei Liter Wasser von 10° C. enthalten also eine doppelt so grosse Wärmemenge, wie ein Liter Wasser von 10° C.

Andererseits ist es begreiflich, dass, wenn jede einzelne Mücke des Schwarms anfängt rascher zu schwingen und somit eine grössere Arbeit zu leisten, auch die Arbeitsgrösse aller Mücken zusammen wachsen muss. Wenn also die einzelnen Wassertheilchen rascher schwingen, respective wenn die Temperatur des Wassers zunimmt, muss caeteris paribus auch die Wärmemenge des Wassers wachsen. Ein Liter Wasser von 10° C. wird also eine grössere Wärmemenge enthalten, als ein Liter Wasser von 9° C.

Wie gross ist aber die Wärmemenge in einem Liter Wasser von 10° C. Die Antwort darauf lautet, dass die absolute Wärmemenge, welche in einem Körper enthalten ist, nicht ergründet werden kann.

Denken Sie sich einen Brunnen von unergründlicher Tiefe, dessen

---

[1]) Welcher Art, respective welcher Grössenordnung diese Theilchen sind, mag vorerst unbesprochen bleiben. Genug, wir nehmen vorerst an, es sind gewisse, unter einander gleiche Theilchen je einer Materie, also in unserem Falle unter sich gleiche Theilchen des Wassers, welche die Schwingungsarbeit ausführen. Nun wächst, dieselbe Masse vorausgesetzt, die Arbeitsgrösse mit der Geschwindigkeit der Bewegung. Von zwei Wassermassen hat also diejenige die höhere Temperatur, deren Theilchen mit grösserer Geschwindigkeit schwingen, respective eine grössere Schwingungsarbeit leisten.

Wasserspiegel täglich seine Höhe wechselt. Nun kann ich alle Tage an den Brunnen herantreten und den Abstand des Wasserspiegels von der Brunnenmündung messen. Wenn ich überdies den Querschnitt des Brunnenrohres innerhalb jener Grenzen kenne, zwischen welchen sich der Spiegel bewegt, so kann ich bestimmen, um wie viel die Quantität des Wassers im Brunnen zu- oder abnimmt. Ich brauche für diese Zwecke nur die Niveaudifferenz mit dem Querschnitte des Brunnens zu multipliciren. Wenn das Brunnenrohr ein Quadratmeter im Querschnitte hat, und das Wasser um ein Meter gestiegen ist, dann hat das Wasserquantum im Brunnen um ein Cubikmeter zugenommen. Wie viel Wasser in dem unergründlich tiefen Brunnen ist, weiss ich deswegen noch nicht.

So liegt diese Sache auch in Bezug auf die Wärmemenge des Wassers. Wir können angeben, um wie viel die Wärmemenge in einem Liter Wasser zugenommen hat, wenn wir es von 9° auf 10° erwärmen. Wie gross aber die absolute Wärmemenge in einem Liter Wasser von 10° ist, wissen wir nicht. Um dies zu eruiren, müssten wir dem Liter Wasser seine gesammte Wärmemenge entziehen können, widrigenfalls wir ja nicht in die Lage kommen können, sie zu messen.

Wenn wir dem Wasser eine gewisse Wärmemenge entziehen, friert es ein. Aber die Wärmemenge im Eise ist noch sehr gross, man kann dem Eise Wärme entziehen, indem man es weiter abkühlt, und wir kennen die Grenzen nicht, bis zu welchen man das Eis abkühlen müsste, um ihm die letzten Wärmereste zu rauben.

Im Principe können wir diese Grenze wohl andeuten. Wenn alle Theilchen des Eises ihre Wärmebewegung vollkommen einstellen, dann ist eine weitere Entziehung von Wärme unmöglich. Ein solcher Zustand würde dem absoluten Nullpunkte entsprechen, der uns aber unbekannt ist.

Für gewisse Gase schätzt man den absoluten Nullpunkt auf — 273° C. Diese Schätzung stützt sich auf folgende Daten: Um das Volumen der Luft von 0° C. durch Erwärmung zu verdoppeln, muss man sie auf eine Temperatur von 273° bringen. Will man die Luft von 0° C. auf 273° erwärmen und das Volumen constant erhalten, so muss man den Druck verdoppeln, welcher auf dieser Luft lastet. Mit jedem Grade Celsius, um welchen wir die Temperatur der Luft erhöhen, wird also ihre elastische Kraft um $^1/_{273}$ erhöht. Mit jedem Grade Celsius, um welchen wir andererseits die Temperatur erniedrigen, wird ihre elastische Kraft um $^1/_{273}$ erniedrigt. Wenn wir daher, schliesst man, die Luft um 273 Grade abkühlen könnten, würde ihre elastische Kraft Null sein, was so viel hiesse, als dass sich ihre Theilchen gar nicht

mehr bewegen, dass sie also auf dem absoluten Nullpunkt der Temperatur angelangt sein müssten.

Die Erfahrung hat uns indessen diesen Nullpunkt noch nicht kennen gelehrt. Wir begnügen uns also damit, die Wärmemenge zu bestimmen, um welche eine gewisse Quantität Wassers zu- oder abnimmt, wenn die Temperatur um eine gemessene Anzahl von Graden steigt oder fällt.

5. Nun müssen wir aber ferner den Umstand in Betracht ziehen, dass wir einem Körper auch eine gewisse Wärmemenge zuführen können, ohne dass dessen Temperatur steigt. Wenn wir Eis schmelzen wollen, so müssen wir Wärme zuführen. Die Temperatur des schmelzenden Eises bleibt aber dennoch constant. Ein ähnlicher Fall tritt beim siedenden Wasser ein. Die Temperatur des siedenden Wassers steigt nicht, soviel Wärme wir ihm auch zuführen mögen. Die Temperatur steigt nicht, heisst so viel, als die Wärmeschwingungen der Wassertheilchen wachsen nicht, oder m. a. W. die Arbeitsgrösse, welche jedes Theilchen des tropfbarflüssigen Wassers in Form von Schwingungen leistet, bleibt unverändert. Die zugeführte Wärme wird zur Aenderung des Aggregat-Zustandes verwendet. Diese Arbeit nennt man nach Clausius Disgregations-Arbeit, im Gegensatze zur Schwingungsarbeit, die als Temperatur oder fühlbare Wärme zum Ausdruck kommt.

Die Wärme, welche einem Körper zugeführt wird, kann noch zu einer dritten Arbeitsleistung verwendet werden, nämlich zur Aenderung des Volumens.

Ein Körper, der sein Volumen vergrössert, muss seine Nachbarschaft aus dem Raume verdrängen, er muss[1]) den Druck überwinden, der auf ihm lastet.

Mit Rücksicht auf diese Leistung wird die Volumsvergrösserung (nach Clausius) als äussere Arbeit bezeichnet. Die einem Körper zugeführte Wärmemenge kann also verwendet werden: I. zur Vergrösserung der Schwingungsarbeit oder was dasselbe ist zur Temperaturerhöhung; II. zur Disgregations-Arbeit, und III. zur Volumsvergrösserung oder äusseren Arbeit. Sie kann, sagen wir, zu allen diesen Arbeitsleistungen verwendet werden, aber sie wird nicht immer zu allen dreien verwendet. Ich habe ja schon angeführt, dass die dem schmelzenden Eise zugeführte Wärme nicht in Schwingungsarbeit umgesetzt wird, indem sich die Temperatur des schmelzenden Eises nicht ändert. Sie

[1]) Insofern er nicht im luftleeren Raume gedacht wird.

wird auch nicht zur äusseren Arbeit verwendet, indem das Volumen des Wassers beim Schmelzen nicht zu-, ja sogar abnimmt. Wasser, welches in Glasgefässen friert, bringt diese Gefässe zum Bersten, weil das Wasser beim Frieren an Volumen zunimmt. Bei 4° C. hat das Wasser das geringste Volumen. Bei der Erwärmung des Wassers bis zur 4° C. kann also keine äussere Arbeit geleistet werden. Die dem schmelzenden Eise zugeführte Wärmemenge wird daher nur zur Disgregation des Eises, zum Ueberführen des krystallinischen Wassers in tropfbarflüssiges Wasser verwendet.

Die Volumen-Vergrösserung, welche durch die zugeführte Wärme bewirkt wird, spielt in der Praxis eine sehr grosse Rolle. Wir benützen sie als Grundlage der Messung. Wenn ich ein Quecksilber-Thermometer in eine Höhle des menschlichen Körpers lege, und die Quecksilbersäule ansteigt, so erfahre ich dabei, dass dem Quecksilber Wärme zugeführt wurde, und ich erkenne die Zufuhr aus der Volumen-Vergrösserung des Quecksilbers.

Die Zufuhr von Wärme kann aber in diesem Falle gar nicht anders erfolgt sein, als in Form von Schwingungsarbeit. Die Theilchen des menschlichen Körpers, welche mit dem Glase in Berührung waren, müssen mit ihrer Schwingungsarbeit auf das Glas gewirkt haben; es müssen auch die Theilchen des Glases in eine grössere Schwingungsarbeit gerathen sein; diese müssen auf das Quecksilber gewirkt haben, und im Quecksilber muss ein Theil der zugeführten Arbeit zur Volumen-Vergrösserung verwendet worden sein. Diese Volumen-Vergrösserung sehen wir und messen wir an der Scala, und schliessen daraus auf ein gewisses Maass der Schwingungsarbeit in den Theilchen der angrenzenden Medien; denn wir nehmen, auf Erfahrung gestützt, an, dass die Volumenänderung des Quecksilbers zu jener Schwingungsarbeit in festen Beziehungen steht, und wir nehmen daher die wechselnden Werthe jener Volumenänderung als bestimmte Indicien der wechselnden Werthe in der Aenderung der Schwingungsarbeit.

Indem wir ferner das Volumen des Quecksilbers einerseits im schmelzenden Eise und andererseits im kochenden Wasser markiren und die Weglänge, welche das Quecksilber dabei zurücklegt, in 100 Theile zerlegen, gewinnen die Messungen noch eine besondere Eigenthümlichkeit. Denn wir denken uns, dass wir die Unterschiede in der Schwingungsarbeit zwischen den Theilchen des schmelzenden Eises und kochenden Wassers in 100 Einheiten zerlegt haben. Wenn wir daher sagen, der menschliche Körper habe eine Temperatur von 37°, so heisst das so

viel, als dass dessen Theilchen eine Schwingungsarbeit leisten, die um 37 jener Einheiten höher ist, als im schmelzenden Eise.

Gelegentlich kann man auch die Disgregationsarbeit, welche eine zugeführte Wärmemenge leistet, zur Temperaturbestimmung benützen, insoferne verschiedene Körper ihren Aggregatzustand bei verschiedenen, aber ganz bestimmten Temperaturen ändern. So kann man z. B. mikroskopische Objecte mit Fettklümpchen von bestimmten Schmelzpunkten versehen. Wenn man dann den Objectträger erwärmt, so kann man in dem Augenblicke, in welchem das Fett zu schmelzen beginnt, die Temperatur an dem Orte des Objectträgers erkennen, an welchem das Klümpchen liegt.

Die hier namhaft gemachten Leistungen der Wärme werden von den Physikern in der Regel in Betracht gezogen, wenn es sich um eine Zergliederung jener Leistungen handelt. Es gibt aber noch eine Leistung der zugeführten Wärme, die wir hier besonders in Betracht ziehen müssen, ich meine die elektrischen Wirkungen. Diese Leistung wird nur dann zu erwarten sein, wenn die Bedingungen zu solchen Strömen überhaupt gegeben sind. Diese Leistung muss ferner, wenn sie aufgebracht wird, die anderen (sub I, II, III) genannten Leistungen beeinträchtigen. Der elektrische Strom leistet mechanische Arbeit, er lenkt die Magnetnadel ab, und Arbeit kann nicht aus Nichts erzeugt werden. Wenn ich einen Theil der zugeführten Wärme zur Ablenkung des Magneten benütze, so müssen dadurch die anderen möglichen Wirkungen beeinträchtigt werden.

Auch diese Leistung kann zu Temperaturmessungen verwendet werden, u. z. scheint es mir, dass sie nach den Einrichtungen der modernen Apparate unter den genannten Methoden die vollkommenste ist. Sie gestattet ferner sowohl in der experimentellen wie in der klinischen Praxis Messungen auszuführen, die durch keine andere Methode ausführbar sind. Wir werden daher dieser Methode später noch eine grössere Aufmerksamkeit zuwenden.

6. Unter Aggregatzustand versteht man den Zustand des inneren Zusammenhanges der Materie. Man unterscheidet dreierlei Aggregatzustände, einen festen, tropfbarflüssigen und einen gasförmigen. Der innere Zusammenhang der Materie muss also in diesen drei verschiedenen Zuständen ein verschiedener sein, denn das was unter einander zusammenhängt, das müssen materielle Theilchen, respective Theilchen der Materie sein.

Die Theilchen der Materie, welche bei den Wärmeschwingungen sowohl, wie bei der Disgregation in Betracht kommen, werden von den Physikern Atome, Molekel und Molekelgruppen genannt.

Die Annahme von der Existenz solcher Theilchen, wie Atome und Molekel, beruht auf Speculation. Nach dem jetzigen Stande unseres Wissens ist diese Speculation zwar sehr wohl fundirt. Es scheint jetzt auch, als sei es eine nothwendige Consequenz unseres Denkens, solche Annahmen zu machen. Dennoch aber halte ich es für gerathen, Sie auf das Hypothetische der Annahme aufmerksam zu machen. Ich glaube zwar daran, dass die Theorie von der Zusammensetzung der Materie aus Theilchen, solange Geltung haben wird, als sich Menschen, die unserer Generation ähnlich construirt sind, mit der Sache beschäftigen werden. Ob aber die Atom-Molekel-Hypothesen, wie sie jetzt gelehrt werden, nicht noch mannigfache Umgestaltungen erleiden werden, darüber wage ich es nicht mich auszusprechen.

Noch auf Eines will ich Sie aufmerksam machen.

Strengen Sie sich nicht an, um sich diese Atome nach deren wirklichen Grössen vorzustellen. Grössen, die wir nicht mehr wahrzunehmen vermögen, können wir uns auch nicht vorstellen.

Sie stellen sich auch die Formelemente des Thier- und Pflanzenleibes nicht nach ihren wirklichen Grössen, sondern nach den scheinbaren Grössen vor, wie wir sie unter dem Mikroskope zu sehen glauben.

Ich halte es daher für zweckmässig, so zu verfahren, wie es die Chemiker thun, indem man die Atome als Kreise oder eckige Figuren zeichnet. Die Menschen verlangen eben danach die Vorstellung der Worte mit der Vorstellung von Gestalten zu verknüpfen. Diesem Verlangen entsprechend versinnlichen wir die Hypothesen, indem wir Kreise oder Dreiecke, oder andere abgegrenzte Gebilde, die den Sinnen zugängig sind, an Stelle der nicht wahrnehmbaren Atome setzen. Nur sollte eben Jedermann, der solche Gebilde zeichnet, sich vergegenwärtigen, dass die Zeichnung ein Nothbehelf für unser Denken ist, und sich vor Allem vergegenwärtigen, dass die Hypothesen nicht dadurch besser fundirt werden, dass man sie bildlich darstellt[1]).

---

[1]) Die Lehrer möchte ich bei dieser Gelegenheit darauf aufmerksam machen, dass es ihnen obliegt, die Schüler über den Werth solcher sinnlicher Darstellungen zu unterrichten. Wenn, wie es sich vor Kurzem ereignet hat, ein Candidat der Medicin beim Examen auf die Frage nach dem Benzol antwortet: Das Benzol ist sechseckig, so ist das nicht zum geringsten Schuld der Lehrer.

Ich möchte der Definition von Molekeln und Atomen am liebsten aus dem Wege gehen. Da es nun aber in der Pathologie gebräuchlich ist, diese Termini, u. z. häufig in einer von dem gewöhnlichen wissenschaftlichen Usus ganz abweichenden Weise — zu gebrauchen, will ich hier dennoch eine weitläufige Erörterung einschalten, u. z. will ich mich zunächst der Darstellung eines Mineralogen bedienen, weil es mir scheint, dass der Mineralog am ehesten berufen ist, die Hypothesen über das feinste Gefüge der Körper zu bilden und abzugrenzen.

So will ich denn die moderne Atom-Molekel-Theorie zunächst mit den Worten wiedergeben, wie sie Tschermak in populärer Fassung vorgebracht hat [1]).

„Wir sind zwar ausser Stande, in das Innere des Stoffes hereinzublicken, doch haben die Chemiker im letzten Jahrhundert wiederholt so Vieles zerlegt und so Vieles zusammengesetzt, dass wir uns eine anschauliche Vorstellung von dem inneren unsichtbaren Gewebe dessen bilden, was äusserlich ein gleichartiger Stoff erscheint. Wir sind in Gefahr, undankbar gegen Demokrit zu werden, bei dem wir die Lehre von dem Aufbau des Stoffes aus Atomen zuerst klar entwickelt finden, und doch ist diese die Grundlage der modernen Theorie und hat sich in den wesentlichen Punkten vollkommen bewährt."

„Demnach ist alles Stoffliche, Alles, was wirkt, eine Summe von Einzelwirkungen oder, im körperlichen Sinne gesprochen, jeder Körper ist eine Summe vieler Elementarkörperchen oder Atome, deren es vielerlei gibt. Die heutige Chemie unterscheidet gegen siebzig Arten von Atomen. Schon aus der wechselnden Mischung dieser Atome ergäbe sich eine grosse Mannigfaltigkeit von Stoffen, aber die Experimente zeigen, dass die verschiedenen Körper dadurch entstehen, dass immer mehrere gleiche oder ungleiche Atome sich zu einer neuen Einheit verbinden, welche Molekel genannt wird."

„Die Körper sind also nicht Haufen von Atomen, sondern sie sind aus winzigen Klümpchen zusammengesetzt, jedes Klümpchen enthält mehrere Atome. Ein solches Klümpchen, eine Molekel erscheint unserer Phantasie wie ein Planetensystem. Die einzelnen Gestirne sind die Atome. Sie schweben frei neben einander, sie wirken aufeinander anziehend, sie bewegen sich von Ewigkeit her, ebenso die ganze Gruppe. Nach aussen hin aber wirkt die Molekel wie eine Einheit, wie ein fester Kern."

---

[1]) Die Einheit der Entwickelung in der Natur. Vortrag, gehalten in der feierlichen Sitzung d. kais. Akad. d. Wissensch. 1876. C. Gerold's Sohn.

„Diese Lehre ist zwar aus der Speculation hervorgegangen und gesteht zu, dass die Atome und Molekel dem Auge stets unsichtbar bleiben werden, aber zahllose chemische Versuche stimmen mit ihr überein, alle Ableitungen aus ihr bewahrheiten sich so, dass es klar ist, nur diese Anschauung gebe uns ein verständliches Bild von dem innersten Baue des Körpers.“

„Es trifft häufig zu, dass Molekel, die von Organismen herrühren, aus vielen Atomen zusammengesetzt sind, wie z. B. das Citronenöl mit 26 Atomen in der Molekel, Kampherarten mit 44 Atomen. Daher sagte man früher wohl zuweilen, dass die in lebenden Wesen enthaltenen Molekel sich von jenen in Mineralen vorkommenden dadurch unterscheiden, dass sie mehr Atome oder, wie man sich ausdrückte, eine höhere Zusammensetzung besitzen. Es finden sich aber auch in den Mineralen häufig sehr hoch zusammengesetzte Molekel, wie bei den Glimmern und Chloriten mit 48, auch 96 Atomen. Der Unterschied im feineren Baue der lebenden und unbelebten Stoffe kann also hierin allein nicht begründet sein.“

„Die Körper sind indess nicht alle aus Molekeln zusammengefügt. Die Gase und Dämpfe bestehen daraus, aber die flüssigen Körper enthalten Systeme höherer Ordnung. So wie sich die Atome zur Molekel gruppiren, so fügen sich mehrere Molekel zu einem neuen Klümpchen zusammen. Die Chemiker nennen dieses eine Molekelverbindung. Ich will es hier als eine Flüssigkeitsmolekel bezeichnen.“

„Um ihr Gefüge zu versinnlichen, dient das Bild eines Sternensystems, das mehrere Planetensysteme umfasst. Die einzelnen Planetensysteme schweben frei neben einander, sie wirken anziehend auf einander und bewegen sich nach bestimmtem Gesetze um einen gemeinschaftlichen Schwerpunkt. Nach aussen wirkt die Gruppe wieder wie eine Einheit, die Wirkungen aller Atome verschmelzen zu einem Ganzen. Die Gruppe ist also ein fester Kern höherer Ordnung.“

„Die weiteren Bildungen erfolgen in zweierlei Weise. Die meisten Flüssigkeitsmolekel gehen dadurch in den festen Zustand über, dass sie sich in gerade fortlaufenden Reihen und Flächen anordnen und jede neue Schichte der vorigen parallel anfügen. Dieses reihenförmige Zusammenfügen ist das Wachsen der Krystalle. In diesem Falle lagern sich die Kerne immer regelmässig an die schon vorhandenen, starr gewordenen Reihen an. Man sagt, der Krystall wächst von aussen.“

„Manche Flüssigkeitsmolekel haben aber nicht eine so scharf orientirte gegenseitige Anziehung, dass sie sich in geraden Linien parallel anreihen, sie krystalliren nicht, sie ballen sich vielmehr von

Neuem und geben Systeme höherer Ordnung mit anderen Eigenschaften als die Krystalle."

„Graham hat zuerst auf die merkwürdigen Eigenschaften jener nicht krystallisirbaren Körper aufmerksam gemacht, welche er Colloide nennt. Die sogenannte lösliche Kieselsäure, die sogenannte lösliche Thonerde sind Beispiele dafür, die dem eigentlich Unorganischen angehören, die Mehrzahl dieser Körper sind aber kohlenstoffhaltige Substanzen, wie Leim, Glycogen, die Eiweisskörper."

„Es ist selbstverständlich, dass bei dem fortschreitenden Aufbaue von der einfachen Molekel bis zur Colloidmolekel die Functionen in jeder Hinsicht, also in mechanischem Sinne sowohl, als in Beziehung auf chemische, thermische, galvanische Wirkungen immer andere und mannigfaltigere werden. Während die einfache Molekel eine blos fortschreitende Bewegung hat und chemisch nur durch Anlagern an andere oder durch Selbsttheilung wirkt, hat die Colloidmolekel eine buntere Wirksamkeit, da sie sich schon der Wesen niederer Ordnung, nämlich der Flüssigkeitsmolekel bedienen kann, um sich selbst zu ändern und auf jene verändernd einzuwirken. Bei ihrem zusammengesetzten Baue muss auch im Inneren eine bedeutende Mannigfaltigkeit von Bewegungen jeder Art vorhanden sein."

„Es ist nicht zu verkennen, dass in dem colloidalen Zustande ein deutliches Fortschreiten zu dem eigentlich und sichtbar Organisirten liegt. Für die nächsten Stufen aber, welche dem colloidalen Zustande folgen, sind nur Kohlenstoffverbindungen, und zwar bestimmte Kohlenstoffverbindungen geeignet. Weiter fortgesetzte Ballungen solcher kohlenstoffhaltiger Molekel zu höheren beweglichen Systemen mögen es sein, die endlich zu dem führen, was wir ein Protoplasmaklümpchen oder mit Brücke einen Elementarorganismus nennen."

„Es ist also möglich, sich mittelst der atomistischen Vorstellung klar zu machen, wie in dem todtscheinenden Stoffe schon eine Tendenz zur Organisation enthalten ist. Die fortgesetzte ballende Wirkung der Atome ist uns etwas ungemein Anschauliches, da sie uns durch fortgesetzte Klümpchenbildung bis zu einem sehr grossen Klümpchen führt, welches durch das Mikroskop als Zelle wahrgenommen werden kann. Aber die Stoffe sind für diesen Fortschritt ungleich befähigt. Die einen bringen es nur bis zur Bildung von Krystallen, andere zur Colloidbildung, wenige bis zur Zelle, und von diesen dürften auch nur bestimmte Arten zur Entwicklung höherer Wesen geeignet sein."

„Der Organisations- oder wenn man will Ballungstrieb ist aber Wachsen, ist Leben, daher stecken, wie dies Haeckel in anderer Weise

ausführte. die Anfänge dessen, was wir Leben nennen, schon in den Kohlenstoffatomen, den Wasserstoff-, den Sauerstoffatomen. überhaupt im Stoffe."

„Es ist daher nicht nothwendig, irgendwo eine Trennung. einen Sprung anzunehmen in der Reihe von den luftförmigen Körpern zu den Colloiden und bis zur Zelle. Auch die Bewegungserscheinungen. welche die Zelle zeigt. müssen schon in ihren Elementen, in den Molekeln und in den Colloidmolekeln, enthalten sein. Wir denken uns die winzigen Bewegungen ebenfalls fort und fort vereinigt. bis sie endlich zu grösseren sichtbaren Bewegungen sich summiren und die wahrnehmbaren Lebenserscheinungen darbieten."

„Auch die Fortpflanzung, welche bei oberflächlicher Betrachtung erst mit den Zellen beginnt und einzig der organischen Natur angehörig erscheint, ist keine neue Erscheinung. Assimilation der Nahrung. Wachsthum, Fortpflanzung sind in den untersten Entwicklungsstadien ein und derselbe Process. Auf der einen Seite Aufnahme in Lösung befindlicher, daher unsichtbarer Stoffe, Verwandlung derselben in sichtbare. also Vergrösserung der Zelle. endlich Theilung der Zelle."

„Dieses Theilen in neue Individuen ist aber wesentlich dieselbe Erscheinung, wie das Ballen der Flüssigkeitsmolekel und ihre Entstehung aus einzelnen Molekeln. Sobald dort eine bestimmte Anzahl von einfachen Molekeln vorhanden ist. bildet sich wieder eine neue Gruppe."

„Auch die Assimilation der Nährstoffe. dieses beständige Wiederholen desselben chemischen Vorganges. hat seine entsprechenden Erscheinungen einfacher Art schon im Bereiche der Molekel. Viele continuirliche chemische Processe, wie die Bildung des Aethyläthers durch Zusammenwirken von Alkohol und Schwefelsäure. sind hierher gehörig."

Indem ich nun annehme, dass Sie sich aus dieser Darstellung über den heutigen Stand der Molekel-Hypothesen zur Genüge orientirt haben. will ich es noch versuchen, Ihrem Verständnisse durch einige Erläuterungen zu Hilfe zu kommen.

Wir denken uns in dem Begriffe „Molekel" die kleinste Masse Materie. welche noch die chemische Zusammensetzung des Ganzen trägt. Die kleinste Masse jener Materie, die wir Chlorwasserstoffgas nennen. die kleinste Masse. die also noch aus Cl und H besteht. nennen wir eine Cl H-Molekel.

In dem Begriffe „Atom" denken wir uns ferner die kleinste Masse Materie, welche die Molekel bei ihrer chemischen Umgestaltung abgeben oder aufnehmen können.

Die Atome haben nicht nothwendig die chemische Zusammensetzung des Ganzen. Die Molekel Chlorwasserstoff besteht aus einem Atom Chlor und einem Atom Wasserstoff. Weder das eine, noch das andere hat die chemische Zusammensetzung des Chlorwasserstoffes.

Von diesen Gesichtspunkten aus kann man die Atome als die chemischen Einheiten betrachten. Nicht als ob das Atom auch nothwendig als selbständiges chemisches Individuum existiren müsste. Man glaubt vielmehr, dass die Atome nur während des Ueberganges von einer Molekel zur anderen selbständig sind, dass sich aber jedes Atom wegen seiner Anziehungskraft zum mindesten mit noch einem Atom paaren müsse. So nimmt man also an, dass im Sauerstoffgase zwei Atome Sauerstoff, im Wasserstoffgas zwei Atome Wasserstoff aneinander haften, um eine Molekel Sauerstoff oder Wasserstoff zu bilden. Die chemische Einheit ist aber dennoch im Atom vertreten, zumal sich aus dem Molekel je ein Atom losreissen kann, um an andere Molekel zu treten und deren chemische Constitution zu ändern.

Die Molekel kann man andererseits als die physikalischen Einheiten betrachten. Wenn man von dem Aggregatzustande der Materie spricht, so meint man darunter in der Regel den Zustand, welcher durch die gegenseitigen Beziehungen der Molekel geschaffen wird.

Die Molekel sind daher die Einheiten oder die Elemente, aus welchen sich der Aggregatzustand der Materie aufbaut.

Doch haben Sie früher gehört, dass sich die Molekel gruppiren, zu grösseren Klümpchen ballen können. Wenn wir daher sagen, die Molekel (im gewöhnlichen Sinne der Physiker) sind die physikalischen Einheiten, so denken wir dabei an Gase.

8. Ueber das Wesen des gasförmigen Aggregatzustandes huldigt man heute der kinetischen Theorie. Diese Theorie wurde schon im 18. Jahrhundert von Daniel Bernouilli, in diesem Jahrhundert von Herapath (1821), von Joule (1851), von Krönig (1856) und von Clausius (1857) vertreten, nach welch letzterem Physiker sie jetzt in Deutschland in der Regel citirt wird.

Die Gase, so lautet die Theorie, bestehen aus discreten Theilchen (Molekeln der Autoren), die so weit von einander entfernt sind, um der gegenseitigen Anziehung ganz (oder beinahe ganz) entrückt zu sein. Die Expansion der Gase erfolgt nicht, wie es Newton erklärt hat, durch eine Abstossung der Theilchen, sondern durch ihre nahezu geradlinige fortschreitende Bewegung[1]).

---

[1]) Eine wichtige Stütze dieser Hypothese liegt darin, dass, wenn ein Gas in einen luftleeren Raum einfliesst, es seine Temperatur dabei so wenig ändert,

Die Molekel gasförmiger Körper bewegen sich der kinetischen Theorie zufolge in geradliniger Bahn so lange fort, bis sie an andere Molekel oder an feste Körper, etwa an die Wände der Gefässe, in denen sie sich befinden, anstossen, dann prallen sie gleich elastischen Kugeln ab, um abermals, allerdings in geänderter Richtung eine geradlinige Bewegung anzunehmen.

Diese fortschreitende Bewegung repräsentirt gleichzeitig auch die Wärmebewegung der Molekel, respective diejenige Bewegung, die sich, insoweit sie auf unsere Nerven wirkt, als fühlbare Wärme geltend macht. Mit anderen Worten: Die Arbeitsgrösse, welche die Gasmolekel bei dieser fortschreitenden Bewegung leistet, bedingt die Temperatur des Gases.

Dabei wollen wir aber nicht ausser Acht lassen, dass die Molekel aus Atomen bestehen, und dass auch die Atome im Molekel schwingende Bewegungen ausführen können. Wenn also die Gasmolekel der atmosphärischen Luft unsere Haut treffen, so können sich dabei einerseits die fortschreitenden (und an unsere Haut prallenden) Bewegungen der Molekel als auch die schwingenden Bewegungen der Atome geltend machen.

Trotzdem daher die Temperaturbewegungen der Gasmolekel fortschreitende Bewegungen sind, so mag es immerhin gestattet sein, den Ausdruck Schwingungsarbeit auch für jene innere Arbeit beizubehalten, von welcher die Temperatur der Gase abhängt.

Wenn ein Körper aus dem gasförmigen Zustande in den tropfbarflüssigen Zustand übergeht, so gibt er einen Theil der Arbeit, mit welcher sich die Molekel (und Atome) bewegt haben, an die umgebenden Medien ab. Man kann das Verhältniss auch so ausdrücken, dass man sagt: Wenn man einen gasförmigen Körper bis zu einer gewissen Grenze abkühlt, respective ihm eine geeignete Menge von innerer Arbeit in Form von Wärme entzieht, so geht er in den tropfbarflüssigen Zustand über. Diese Ueberführung ist bei verschiedenen Körpern verschieden

---

dass man lange Zeit (auf Gay Lussac's Versuche gestützt) geglaubt hat, dass dabei eine Temperaturänderung gar nicht eintrete. Würde das Gas bei dieser Einströmung eine wesentliche Cohäsion überwinden, müsste es dabei an Arbeit etwas abgeben (abkühlen); würde dabei eine Abstossung thätig sein, müsste es an Arbeit gewinnen (wärmer werden). Ganz aufgehoben scheint (nach den Rechnungen von Joule und Thomson) die Cohäsion auch im Gase nicht, aber sie ist jedenfalls sehr gering. Sie wächst natürlich bei der Compression der Gase.

Siehe: Die kinetische Theorie der Gase von Osc. Em. Meyer. Breslau 1877. pag. 10.

schwer. Wasserdämpfe können sich schon bei Temperaturen unter 100° als Tropfen niederschlagen. Die schweflige Säure wird erst flüssig, wenn sie auf 10° abgekühlt wird.

Aehnliche Verhältnisse walten bei der Ueberführung von tropfbarflüssigen Körpern in den festen Zustand ob. Um das tropfbarflüssige Wasser in Eis umzugestalten, muss ich dem ersteren eine gewisse Menge innerer Arbeit entziehen, was unseres Wissens beim Wasser in keiner anderen Weise möglich ist, als dass man ihm die innere Arbeit in Form von Wärme entzieht, indem man das Wasser mit einem Medium umgibt, auf welches das erstere die genügende Wärmemenge abgibt, um selbst in Eis überzugehen.

Bei dem Uebergange aus dem gasförmigen Zustande in die tropfbarflüssige Form ballen sich aber, wie man vermuthet, die Molekel zu Gruppen.

Sie haben nun aus der Darstellung Tschermak's entnommen, dass er ein solches Klümpchen von Molekeln im tropfbarflüssigen Wasser als Wassermolekel bezeichnet, und in demselben Sinne fortschreitend auch von einem Colloidmolekel spricht.

So kann man also die Molekel allgemein als die physikalischen Einheiten ansprechen und sagen, dass der Aggregatzustand der Materie von den gegenseitigen Beziehungen der Molekel unter einander abhängt, trotzdem wir uns vorstellen, dass die physikalischen Einheiten der tropfbarflüssigen und festen Körper durch Molekelgruppen gebildet werden.

8. Den jetzt geläufigen Hypothesen zufolge führen die Molekel (Molekelgruppen in festen Körpern) schwingende Bewegungen aus. Diese Schwingungen glaubt man, können zweierlei Art sein. Die Molekel führen entweder nur Drehungen aus, wobei der Schwerpunkt unverrückt bleibt (denken Sie an die Drehung einer Kugel um eine fixe Axe), oder aber sie schwingen, so dass sich der Schwerpunkt verschiebt (etwa wie die Linse eines Pendels). Man drückt dies so aus, dass man sagt, die Molekel schwingen um bestimmte Gleichgewichtslagen.

In tropfbarflüssigen Medien, glaubt man, schwingen die Molekel nicht mehr um bestimmte Gleichgewichtslagen; die Molekel führen hier, wie man vermuthet, schwingende, wälzende und fortschreitende Bewegungen aus.

In festen, wie in tropfbarflüssigen Medien schwingen aber, wie man annimmt, nicht nur die Molekel als Ganze, sondern auch die Atome innerhalb der Molekel.

In festen, wie in tropfbarflüssigen Medien, stellt man sich ferner vor, sind die Molekel noch unter dem Einflusse der gegenseitigen Anziehung; daher der Zusammenhang der Materie. Dieser Zusammenhang muss überwunden werden, wenn die Flüssigkeit verdampft; daher der Arbeitsverbrauch bei der Verdampfung.

Bei der Verdampfung werden, wie man annimmt, Molekel der tropfbarflüssigen Masse in die Atmosphäre geschleudert.

Ein langsames Verdampfen tritt, wie Sie wissen, schon ein, bevor die Flüssigkeit auf den Siedepunkt erwärmt ist. Und auch diese langsame Verdampfung implicirt einen Verbrauch an Arbeit, der sich als Wärmeverlust geltend macht; die Flüssigkeiten kühlen durch die Verdunstung ab. Beim Sieden der Flüssigkeit ist der Aufwand an Arbeit zum Hinausschnellen der Molekel in der Zeiteinheit ein noch grösserer als beim langsamen Eindampfen, weil in der Zeiteinheit mehr Molekel hinausgeschleudert werden, die Flüssigkeit schneller verdampft; aber die verdampfende Flüssigkeit kühlt dabei nicht ab, insoferne eben die zum Sieden genügende Wärme von aussen zugeführt wird.

Nach der vorangehenden Schilderung ist der innige Connex, welcher zwischen der Temperatur und dem Aggregatszustande besteht, durchaus verständlich, und Sie werden sich nun auch sehr wohl über die Wärmeabgabe oder das Freiwerden von Arbeit beim Condensiren der Gase zu tropfbaren Flüssigkeiten, wie beim Festwerden tropfbarer Flüssigkeit, ferner beim Gelöstwerden und Entbinden der Gase leicht Rechenschaft geben können.

Sie werden sich, um nur ein für den Arzt wichtiges Beispiel anzuziehen, Rechenschaft darüber geben können, dass die Aufnahme des Sauerstoffgases durch das Blut für das letztere einen Gewinn, die Abgabe der Kohlensäure aber einen Verlust an Wärme bedeutet. Denn, wenn der Sauerstoff im Blute gelöst wird, so werden die Gasmolekel an die Molekel des tropfbarflüssigen Blutes gebunden, sie werden gleichsam condensirt, sie büssen dabei an Energie der Bewegung ein, und diese Energie kommt dem Lösungsmittel zu Gute. Das Umgekehrte tritt bei dem Freiwerden des Kohlensäuregases ein. Dieses Freiwerden wirkt so wie eine Verdunstung.

Der Umstand, dass die Wärmebewegungen (Schwingungsarbeit) auch an den Atomen (als Bestandtheile der Molekel) ablaufen, gestattet uns ferner einen Einblick in die Beziehungen zwischen Wärme und Chemismus. Wir können uns leicht vorstellen, dass die Atome, wenn ihre Schwingungsarbeit über gewisse Grenzen hinaus gesteigert wird,

den Verband im Molekel überwinden; dass also durch Wärme eine chemische Zersetzung eingeleitet wird.

9. Ich habe schon früher bemerkt, dass der Terminus Wärmecapacität noch aus der Zeit stammt, da man die Wärme als von einem besonderen Stoffe ausgehend dachte. Von diesem Stoffe sollten die verschiedenen Körper verschieden viel aufnehmen können und aufnehmen müssen, um zu derselben Temperatur zu gelangen. Die Thatsache, dass die Wärmecapacität verschiedener chemischer Verbindungen verschieden ist, steht indessen fest, und wir müssen eben trachten, sie den Lehren der mechanischen Wärmetheorie entsprechend begreiflich zu machen. Nun scheint es mir, dass ich Ihnen die elementaren Principien über diese — auch für den Arzt fundamental wichtige Angelegenheit nicht besser als an der Hand einiger fundamentalen Lehrsätze der kinetischen Gastheorie vortragen könnte. Ich will hier daher diese Lehrsätze in populärer Fassung wiedergeben.

Die kinetische Gastheorie sagt, wie schon hervorgehoben wurde, aus, dass sich die physikalischen Einheiten der Gase (die Gasmolekel) geradelinig durch den Raum fortbewegen, bis sie ein Hinderniss treffen, wo sie abprallen und ihre Richtung ändern.

Solche Hindernisse finden die dahin schiessenden Theilchen erstens an ihren Nachbarn und zweitens an den Gefässwänden, welche das Gas einschliessen, respective an den nicht gasförmigen Körpern, welche den Raum abgrenzen oder durchsetzen.

Wir müssen uns vorstellen, dass sich jedes Gastheilchen der atmosphärischen Luft so lange geradlinig fortbewegt, bis es auf andere Theilchen oder an die Gefässwand stösst, Richtung ändert, um bald wieder anderwärts anzustossen, u. s. f.

Diese Bewegungen der Gastheilchen bedingen die Temperatur des Gases. Je grösser die Arbeit ist, welche je eines dieser Theilchen in seiner geradlinigen Bewegung verrichtet, desto höher die Temperatur des Gases.

Je grösser aber diese Arbeit, mit um so grösserer Energie werden die Theilchen auf die Gefässwände stossen. Und aus diesen Stössen resultirt der Druck, den das Gas auf die Gefässwand übt.

Die kinetische Gastheorie steht daher im vollen Einklange mit der von Gay Lussac und Dalton empirisch gefundenen Regel, dass der Druck, welchen die Gase auf die sie einschliessenden Gefässwände üben, mit der Temperatur wächst. Mit der Temperatur muss nach der mechanischen Wärmetheorie die Geschwindigkeit der fortschreitenden

Molekelbewegung, und damit die Zahl und die Intensität der Stösse wachsen, welche auf die Wand geübt wird.

Nach der Hypothese von Avogadro (1811) ist die Anzahl von Theilchen (Molekel) in gleichem Volumen aller Gase — gleiche Temperatur und gleichen Druck vorausgesetzt — einander gleich.

Da wir nun unter gleicher Temperatur nichts Anderes verstehen, als dass die Theilchen ihre Bewegungen mit gleicher Arbeitsgrösse ausführen; da ferner die Summe aller Arbeit, welche alle Theilchen eines Gasvolumens verrichten, als die Wärmemenge angesehen werden kann, welche in diesem Gasvolumen enthalten ist, so können wir sagen, dass die Wärmemenge oder die gesammte lebendige Kraft, welche in einem Gasvolumen — gleichen Druck und gleiche Temperatur vorausgesetzt — enthalten ist, sich stets gleich bleibt.

Mit anderen Worten: Alle Gase von demselben Volumen haben bei dem gleichen Drucke und der gleichen Temperatur dieselbe Wärmecapacität.

Anders liegt die Sache, wenn wir uns nicht auf Volumseinheiten, sondern auf Gewichtseinheiten beziehen.

Wenn zwei verschiedene Gase bei gleichem Volumen, gleichem Druck und gleicher Temperatur verschiedene Gewichte (oder wie man es gemeinhin ausdrückt verschiedene Dichte) haben, so kann diese Gewichtsverschiedenheit nur entweder von der Zahl oder von der Grösse der Molekel abhängen. Da aber die Zahl der Gastheilchen nach der Hypothese von Avogadro unter den genannten Bedingungen gleich ist, so muss die Verschiedenheit des Gewichtes gleicher Gasvolumens von der Dichtigkeit respective von der Verschiedenheit des Gewichts der Molekel abhängen.

In der That haben Dulong und Petit (1819) durch die Messung von 13 einfachen Stoffen gefunden, dass die specifische Wärme dem Moleculargewichte[1]) umgekehrt proportional sei. Das Produkt aus der specifischen Wärme mit dem Atomgewicht war für alle untersuchten Körper gleich.

Erläutern wir die Sache an einem Beispiele:

Sauerstoff ist 16mal schwerer als Wasserstoff. Es müssen daher in der Gewichtseinheit Wasserstoff 16mal mehr Molekel enthalten sein,

---

[1]) Ich sage hier „Moleculargewicht“ statt „Atomgewicht“, wie es in den Citaten heisst, aus welchen ich schöpfe, weil wir uns ja vorstellen, dass die physikalischen Einheiten nicht Atome, sondern die Molekel ist; dass also im einfachen Gase es in der Regel mindestens zwei Atome sind, welche die Molekel bilden

als in der Gewichtseinheit Sauerstoff. 16mal mehr Molekel, deren jedes die gleiche Schwingungsarbeit leistet, gibt 16mal mehr Schwingungsarbeit. Es muss also in der Gewichtseinheit Wasserstoff bei einer gegebenen Temperatur 16mal mehr Wärme in Form von Schwingungsarbeit enthalten sein.

Führen wir das Beispiel auch für einen bestimmten Temperaturwechsel durch.

Wenn ich die Gewichtseinheit Wasserstoff um einen Grad Celsius erwärme, so muss ich dabei allen Atomen des Wasserstoffs je eine gewisse Arbeitsgrösse zuführen; eine Arbeitsgrösse, welche der grösseren Schwingungsarbeit entspricht, die jedes Atom bei der höheren Temperatur leistet. Die gesammte Arbeitsgrösse, welche ich der Gewichtseinheit Wasserstoff zuführen muss, damit sie um einen Grad Celsius wärmer werde, wird offenbar gleich sein dem Arbeitsgrössen-Zuwachs der einzelnen Molekel, multiplicirt mit der Anzahl von Molekeln, welche in dieser Gewichtseinheit enthalten sind. Wenn wir diesen Zuwachs mit W_1 und die Zahl der Molekel in der Gewichtseinheit Wasserstoff mit Z bezeichnen, so wird die Wärmemenge, welche ich dieser Einheit zuführen muss, um sie von 0° zu 1° C. zu erwärmen, durch $W_1 \times Z$ ausgedrückt werden.

Da nun in der Gewichtseinheit Sauerstoff nur $\frac{Z}{16}$ Molekel vorhanden sind, und ich jeder Molekel auch nur W_1 zuzuführen brauche, um die Temperatur von 0° zu 1° C. zu erwärmen; so werde ich hier für die Gewichtseinheit nur $W_1 \times \frac{Z}{16} = \frac{W_1 Z}{16}$ Wärmemenge zuführen müssen. Wenn ich umgekehrt die Gewichtseinheit Wasserstoffgas von 1° auf 0° abkühle, werde ich die Wärmemenge $W_1 Z$ von der Gewichtseinheit Sauerstoff aber nur $\frac{W_1 Z}{16}$ gewinnen. Wasserstoffgas hat also, sagen wir, eine grössere Wärmecapacität als Sauerstoff [1]).

Gemeinhin wird die Wärmecapacität des Wassers als Einheit

[1]) Messungen der specifischen Wärme (oder Wärmecapacität) des Sauerstoffs haben die Ziffer 0·2182, die des Wasserstoffs 3·4046 ergeben, was der Forderung des 16fachen Unterschiedes näherungsweise entspricht. — Das Dulong-Petit'sche Gesetz ist übrigens, wie schon Avogadro 1834 aussprach (und später Regnault bestätigt hat) nur näherungsweise richtig. Die Wärmecapacität wächst mit steigender Temperatur. Sie ändert sich mit dem Aggregatzustande, mit dem Hämmern, Glühen, Krystallisiren. Auf die vielen Abweichungen von der Regel kommt es uns hier gar nicht an. Für uns ist es hinreichend, einen Einblick in den Zusammenhang gewonnen zu haben, welcher zwischen Wärmecapacität und Moleculargewicht besteht.

angenommen, die Capacität eines Körpers daher, welche kleiner ist als die des Wassers, durch einen echten Bruch angedeutet.

Wenn man also sagt, die Wärmecapacität des menschlichen Körpers betrage nahe 0·8, so heisst das so viel, als dass sie sich zu der des Wassers wie 0·8 : 1 verhalte.

Wenn ich also zur Erwärmung von 1 Kilo Wasser von 0° zu 1° C. eine Calorie brauche, so werde ich zu der gleichen Erwärmung von einem Kilo des menschlichen Körpers mit 0·8 Calorien auskommen. Unter Vernachlässigung der kleinen Differenz, welche sich in der Berechnung der Calorien bei aufsteigenden Temperaturen ergibt, drückt man die Regel allgemein, wie folgt aus: Zur Temperatursteigerung um je einen Grad Celsius bedarf ein Mensch so oft mal 0·8 Calorien, als er Kilogramm wiegt. Der Gesammtwärmevorrath eines Kranken von 100 Kilo Gewicht wird also, wenn er im Stadium der Defervescenz um 1° C. abkühlt, um die Wärmemenge $100 \times 0{\cdot}8 = 80$ Calorien ärmer geworden, als er vorher war. In Arbeitseinheiten berechnet, beträgt dieser Verlust $424 \times 80 = 339{\cdot}20$ rund 340 Kilogramm-Meter, oder anders ausgedrückt: Ein Mensch von 100 Kilo, der um einen Grad abkühlt, verliert dabei einen Arbeitswerth, der ausreichen würde, ihn 340 Meter hoch zu heben.

10. Auf dem experimentellen Gebiete macht sich jetzt das Bedürfniss thermo-elektrisch zu messen in solcher Weise geltend, dass ich schon aus diesem Grunde auf diese Methoden eingehen muss. Es könnte aber sein, dass die thermo-elektrische Messung in Zukunft auch für den Kliniker eine Rolle spielen wird [1]), und hierin liegt ein Grund mehr, diese Methode hier zur Sprache zu bringen.

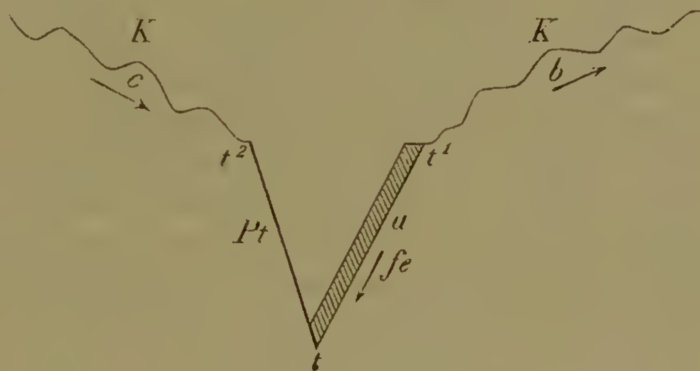
Wenn ich zwei ungleiche Metallstäbe, sagen wir Eisen und Platin

---

[1]) Zur Ermittlung der Temperatur des menschlichen Körpers werden dermalen wohl fast ausschliesslich Quecksilberthermometer angewendet; dieselben haben zumeist ein cylindrisches, ziemlich kleines Quecksilberreservoir und ein recht enges Capillarrohr, damit das Thermometer bei der Application rasch auf die Körpertemperatur gelange, und die auf der Röhre angebrachten Scalentheile möglichst gross ausfallen. Die Scale dieser Thermometer reicht, damit die Instrumente nicht ungebührlich lang und dadurch unbequem zu handhaben werden, meistens nur von 13° bis 45° C.; die Theilung gestattet in der Regel $^1/_{10}$ Grad direct abzulesen und $^5/_{100}$ noch sicher zu schätzen. — Sehr häufig sind die zur Bestimmung der Körpertemperatur dienenden Thermometer als Maximumthermometer eingerichtet; es ist nämlich ein Stück von dem Quecksilberfaden durch eine minimale Luftblase abgetrennt. Beim Steigen des Thermometers wird der abgetrennte Faden fortgeschoben, beim Fallen bleibt derselbe an der erreichten höchsten Stelle liegen.

in Contact bringe, so ist an der Berührungsstelle eine Elektricitätsquelle gegeben.

Denken wir uns nun diese Stäbe in *Pt*, *fe* versinnlicht; die Stäbe berühren sich in *t* und sind mit einer Boussole verbunden, um die Intensität der Ströme zu messen, welche sich aus dieser Elektricitätsquelle ergeben. Um diese Verbindung herstellen zu können, muss ich die freien Enden der Stäbe mit den Kupferdrähten *K*, *K* in Contact bringen, welche letzteren dann zur Boussole laufen. Die Contacte Kupfer-Eisen einerseits und Kupfer-Platin andererseits sind aber gleichfalls Elektricitätsquellen.



Von den drei genannten Metallen steht Platin in der Spannungsreihe obenan, dann kommt Kupfer, dann Eisen. Eisen ist sowohl gegen Kupfer als gegen Platin elektro-positiv, d. h. im Falle des metallischen Contactes gehen bei der Ableitung, wie es die Pfeile der Figur andeuten, positive Ströme vom Eisen zum Kupfer, vom Eisen zum Platin und vom Kupfer zum Platin.

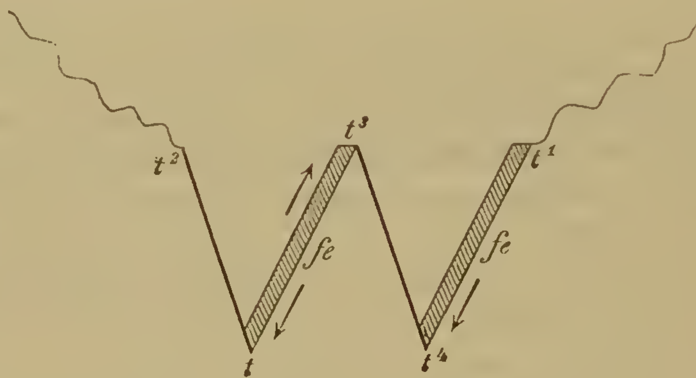
Durch den Contact der Elemente *Pt fe* bei *t* ist also ein positiver Strom vom Eisen zum Platin gegeben (Pfeil *a*). Durch den Contact von *fe* und den Leitungsdraht bei t^1 ein positiver Strom (Pfeil *b*) vom Eisen zum Kupfer und an dem Contacte t^2 zwischen dem anderen Zuleitungsdrahte und Platin ein positiver Strom vom Kupfer zum Platin (Pfeil *c*).

Die Ergiebigkeit aller drei Quellen hängt einerseits von der Stellung der Metalle in der Spannungsreihe ab. Je weiter sie auseinander stehen, desto grösser die Leistung der Contacte. Eisen-Platin leistet daher, weil das Kupfer in der Reihe zwischen ihnen liegt, so viel als Eisen-Kupfer und Kupfer-Platin zusammen. In unserem Systeme ist aber der Strom aus dem Contacte Eisen-Platin den bei den anderen entgegengesetzt, und sie müssen sich daher caeteris paribus ausgleichen. Gleichheit der übrigen Verhältnisse setzt nun zunächst Gleichheit der Temperatur voraus. Je höher die Temperatur, desto grösser die Ergiebigkeit eines jeden Contacts.

Sind nun alle drei Berührungsstellen genau von derselben Temperatur, dann ist das System stromlos, respective es gleichen sich die Ströme aus, ihre Wirkung auf die Nadel wird Null. In dem Augenblicke, als ich aber den Contact t wärmer mache, als es die beiden übrigen Contacte t^1, t^2 sind, dann muss der positive Strom vom Eisen zum Platin grösser werden als die beiden anderen, die ihm entgegengerichtet sind; es kommt ein Ausschlag der Magnetnadel zu Stande.

Wenn ich andererseits, den Contact t abkühle, so dass die Contacte t^1 und t^2 wärmer sind als t müssen die positiven Ströme von t^1 und t^2 über den von t überwiegen, die Nadel muss abermals ausschlagen und zwar entgegengesetzt der früheren Richtung.

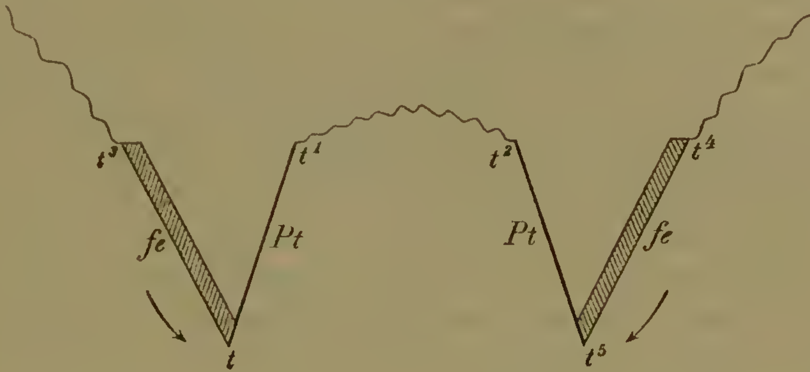
Nun wollen wir den Fall in Betracht ziehen, dass wir zwei Platin-Eisenelemente in der Anordnung haben, wie es Figur p. 740 andeutet. Zwei Eisenkupfer-Elemente setzen 3 Löthstellen (u. z. t, t^4 und t^3) voraus. In diesem Falle ist es leicht ersichtlich, dass die Contacte t^4 und t^3 einander entgegen gerichtete positive Ströme aufbringen, die sich bei gleicher Temperatur in ihrer Wirkung aufheben, denn hier dringen die Ströme bei t^3, sowohl wie bei t^4 vom Eisen in den einen sie verbindenden Platinstab.



Indem sich nun, wie Sie von früher her wissen, t^1 und t^2 gegen t aufheben, so muss auch dieses System stromlos sein, wenn alle Contacte von derselben Temperatur sind. Wenn ich andererseits die beiden Contacte t und t^4 gleichzeitig erwärme, so muss an beiden ein Uebergewicht gegen ihre Antagonisten entstehen; beide wirken (wie es die Pfeile andeuten) in demselben Sinne auf die Nadel; die gleichzeitige Erwärmung beider Contacte t und t^4 muss also einen grösseren Effect, respective einen grösseren Nadelausschlag erzielen, als die Erwärmung eines dieser Contacte. In dem gleichen Sinne müssen drei Elemente grössere Effecte erzielen, als zwei Elemente und muss der Effect mit

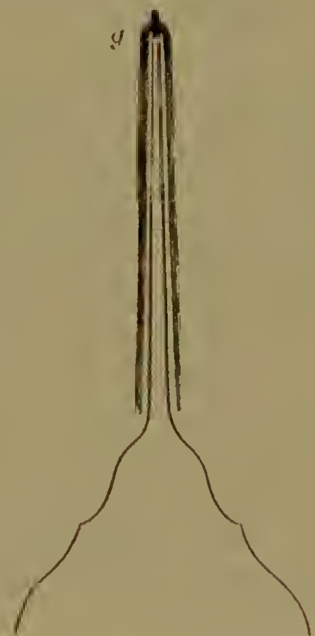
der Zahl der Elemente wachsen, vorausgesetzt, dass oben nur die gleichsinnigen Contacte erwärmt werden. Würde man bei gegensinnigem Contacte (Fig. 1 pag. 741) t und t^5 gleichzeitig erwärmen, so würde man den Effect nicht steigern, sondern vermindern, weil hier einander entgegengesetzt gerichtete Ströme wachgerufen werden.

Fig. 1.



Ein solcher Gegensatz wird nun in der That zu Differenz-Messungen benützt. Denken wir uns die zwei Termoelemente wie in Fig. 1 angeordnet. So lange Temperaturgleichheit herrscht, ist jedes Element mit seinen drei Contacten aus den schon angegebenen Gründen stromlos. Wenn ich also t und t^5 in ein gemeinsames Wasserbad stelle und möglichst nahe aneinander rücke, muss der Kreis stromlos sein. Stelle ich t und t^5 in zwei verschiedene Wassergefässe von verschiedener Temperatur, so wird sofort einer der Ströme überwiegen; die Magnetnadel wird abgelenkt und zwar nach der einen oder anderen Richtung, je nachdem der eine oder der andere Contact der wärmere ist.

Fig. 2.



Für die Zwecke der experimentellen Praxis werden in der Regel Eisen Neusilber zu Thermoelementen verwendet und zwar lasse ich die Elemente wie folgt zubereiten.

Je ein Neusilber- und ein Eisendraht von etwa einem Millim. Querschnitt werden in einer gewissen Länge in eine Sonde von Hartkautschuk (isolirt) eingebacken, so dass die Enden beiderseits hervorstehen. Die aus der Sonde (Fig. 2) hervorragenden freien Enden der Neusilber- und Eisendrähte werden nun auf der einen Seite g

so weit abgeschnitten, dass sie an den Enden eben noch aneinander gelöthet werden können. Nach der Löthung überzieht man diese aus der Kautschuksonde hervorragenden Metallstücke mit Siegellack und zwar derart, dass die auf der Sonde eichelartig aufsitzende Siegellackmasse eben nur die kaum stecknadelkopfgrosse Löthstelle hervorragen lässt. Mit einer solchen Sonde kann man sehr leicht in Blutgefässe eindringen; man kann sie, wenn sie genügend lang ist, von der Vene oder Arteria cruralis aus bis an das Zwerchfell eines grossen Hundes und ebenso aus der Vena jugularis an die Nierenvene und darüber vorschieben. Die Kautschuksonde schmiegt sich den Krümmungen sehr leicht an. Bei dem Umstande ferner, als eben nur ein stecknadelkopfgrosses Knöpfchen aus der die Sonde überragenden Siegellackmasse hervorsteht, ist man sicher, dass die Löthstelle im Blutstrome liegen muss, selbst wenn der Siegellackwall die Gefässwand berührt. So kann man also zwei solche Sonden (eine in die Aorta und eine in eine beliebige Vene) einführen und die Temperaturdifferenzen auf die Magnetnadel wirken lassen.

Auch auf die Anordnung der Drähte, welche auf der anderen Seite der Sonde hervorstehen, muss einige Aufmerksamkeit gewendet werden.

Wenn die Neusilber- oder Eisendrähte in Klemmen gebracht werden, um sie mit dem Kupferdraht der Boussole zu verbinden, so sind hier wieder zwei ungleiche Metalle in Berührung. Jede Erwärmung einer solchen Klemme muss aus den schon angegebenen Gründen eine Ablenkung des Magneten hervorrufen.

Es empfiehlt sich daher, die Neusilber- und Eisendrähte auf nahe ein Meter lang aus den Sonden hervorragen zu lassen, und erst an den Enden dieser Drähte die Verknüpfung, die Klemmen und gewisse Schutzvorrichtungen anzubringen.

Sorgt man nun dafür, dass sich diese Drähte nicht unter einander berühren, oder isolirt man sie vollends durch Ueberharzen, so gelingt es leicht das ganze System vor jeder zufälligen Störung zu schützen.

In Räumen, deren Wände an verschiedenen Stellen ungleiche Temperatur haben, können auch die Verbindungen der Neusilber- und Eisendrähte mit dem Kupferdrahte der Boussole durch Leitung und Strahlung verschiedene Temperaturen erhalten. In solchem Falle wird bei der Schliessung des Bogens der Magnet auch dann abgelenkt, wenn zwischen beiden Löthstellen keine Temperaturdifferenz obwaltet. An sehr kalten Tagen, an welchen in dem Versuchsraume einerseits ein Ofen

geheizt wird, andererseits die Fenster zugefroren sind, können daher solche Störungen eintreten, welche den Werth des Versuches illusorisch machen. Diese Uebelstände lassen sich aber eliminiren, wenn man alle Contacte, die Löthstellen an den Sondenspitzen natürlich ausgenommen, genügend mit Werg umwickelt, oder wie ich es mache, sie in einem mit Werg ausgefüllten Kasten unterbringt.

Ich verfüge dermalen über zwei Boussolen, welche nach den von Ludimar Hermann ausgeführten Verbesserungen gebaut sind.

Die Verbesserung von Hermann geht dahin, dass die Drahtwindungen unmittelbar auf der den Magneten bergenden Dämpfhülse sitzen und daher dem Magneten sehr nahe kommen, wodurch die Wirkung der Ströme gesteigert wird. An den Meyerstein'schen Boussolen liegen die Drähte auf verschiebbaren Spulen, so dass man sie den Magneten näher oder ferner bringen kann. Eine solche Einrichtung zum Abschwächen hat die Boussole von Hermann nicht. Ich stimme aber Hermann vollkommen bei, dass bei unseren feinen Messungen eine solche Vorrichtung kaum in Betracht kommt, angesichts des Vortheils den wir dadurch erlangen, dass wir die Drähte sehr nahe dem Magneten bringen.

Die Abstufung in der Empfindlichkeit kann durch den astasirenden Magneten in so genügendem Masse ausgeführt werden, dass jede andere Abstufungs-Methode überflüssig ist.

Wenn ich den Astasirungs-Magneten etwa auf 50 Centimeter von [1]) der Boussole entferne, komme ich selbst mit der sehr empfindlichen' Boussole auf eine so geringe Stufe der Empfindlichkeit, dass ich sie für einigermassen feinere Messungen gar nicht benützen kann.

Von da ab kann man leicht durch allmäliges Annähern jene Empfindlichkeit der Boussole herstellen, die man eben braucht.

Gemeinhin wird angegeben, dass man für thermoelektrische Zwecke den multiplicirenden Draht nicht sehr lang dafür aber dicker machen soll. Es werden etwa 400 Windungen eines Drahtes von 1 Mm. Durchmesser empfohlen.

Ich habe nun eine Boussole nach dem Principe Hermann für Thermozwecke mit 1000 Windungen eines Drahtes von $^1/_2$ Mm. Durchmesser bauen lassen u. zw. so, dass je 500 Windungen isolirt laufen, die neben einander oder hinter einander gespannt werden können.

Andererseits verfüge ich über eine Boussole [2]) mit etwa 26000 Windungen für Nervenströme. Da auch diese Boussole so gebaut ist, dass je 13000 Windungen

---

[1]) Der Magnetring wird bei solcher Entfernung des astasirenden Magneten fast vollständig von dem Erdmagnetismus beherrscht, der erst überwunden werden muss, wenn der Ring abgelenkt werden soll; daher die geringe Empfindlichkeit.

[2]) Von Friedr. Mayer in Zürich gebaut, jeder der beiden Drähte allein gespannt, gibt etwas über 6000 Siemens. Einh. Widerstand.

neben einander zu spannen sind, so habe ich in solcher Anordnung auch mit dieser thermoelektrische Messungen ausgeführt, und zwar mit dem besten Erfolge. Ich konnte trotz der grossen Widerstände leicht so weit astasiren, dass ich mit einem Thermoelement auf 0·1° Celsius 3 Millim. Scalen-Ausschlag bekam, eine Feinheit, die für Experimente am Thiere vollkommen ausreicht.

An der anderen Boussole mit 1000 Windungen kann ich die Empfindlichkeit so weit steigern, dass ich auf ein Zehntel Celsius 15 Scalentheile Ausschlag bekomme. Die Boussole selbst arbeitet bei diesem Grade der Astasirung noch sehr gut [1]).

Ich halte es aber nicht für zweckmässig Messungen am Thierleibe mit solchen Apparaten anzustellen. Am Thierleibe bildet die Messung von 0·1° Celsius die Grenze, über welche ich nicht hinausgehe.

Auf Temperatur-Differenzen von 0·001° oder 0·01° lege ich gar kein Gewicht. Ich reiche also vollständig aus, wenn ich auf 0·1° Celsius zwei Scalentheile Ausschlag bekomme.

Vor Beginn eines jeden Versuches müssen übrigens die Thermoelemente geprüft, und auch ermittelt werden, welches Thermoelement bei der Erwärmung den Magneten respective die Scale nach rechts und welches nach links ablenkt.

---

[1]) Bei zu grosser Astasirung wird der Magnet gegen jede geringfügige Störung empfindlich, kommt daher schwer zur Ruhe.

Einundvierzigste Vorlesung.

1. Bis um die Mitte des 17. Jahrhundertes wurde noch die Lehre des Aristoteles anerkannt, dass die Thiere nur deswegen der Athmung bedürfen, weil sie die Luft, die in ihrem Körper erwärmt worden ist, wieder abkühlen müssen. Erst Robert Boyle hat durch das Experiment gezeigt, dass die Abkühlung allein für die Zwecke der Athmung nicht ausreicht, denn die Thiere sterben, wenn sie eine und dieselbe Luft athmen müssen auch dann, wenn besondere Vorlagen die Abkühlung der ausgeathmeten Luft herbeiführen[1].

Ein Zeitgenosse Boyle's, John Majow ging noch weiter und erkannte, dass es ein besonderer Bestandtheil der atmosphärischen Luft sei, den er Spiritus nitro aereus genannt hat, welcher der Athmung vorsteht. Majow war also der eigentliche Entdecker des Sauerstoffs. Seine Arbeiten sind aber in Vergessenheit gerathen, und der Sauerstoff wurde ein Jahrhundert später, von Priestley, Scheele und Lavoisier noch einmal entdeckt. An diese Entdeckungen knüpften sich sofort klarere Ansichten über das Wesen der Respiration und die Quellen der thierischen Wärme.

Lavoisier sprach sich über diese Fragen schon dahin aus, dass durch die Athmung eine langsame Verbrennung von Wasserstoff und Kohlenstoff, welche im Blute enthalten sind, bewerkstelligt werde, und

[1]) Cit. nach Paul Bert. Leçons s. l. phys. comp. de la Respiration. Paris, I. B. Baillière et f. 1870.

die Verdauung meinte er, versorge eben das Blut mit dem nöthigen Wasserstoff und Kohlenstoff.

Von da ab fing man nun an nach zwei Richtungen darüber Untersuchungen anzustellen, ob denn die Verbrennung thatsächlich in den Lungen ablaufe, und zwar einerseits durch chemische und physikalische Untersuchungen über die Blutgase, und andererseits durch Temperaturmessungen an verschiedenen Stellen der Kreislaufbahnen.

Der erste welcher gegen die Annahme, dass die Verbrennung in den Lungen stattfinde, ein festes physikalisches Argument aufgebracht hat, war Lagrange[1]). Würde, sagte er, die Verbrennung wirklich in den Lungen stattfinden und also die gesammte Wärme für den Thierleib hier aufgebracht werden, so musste in denselben eine solche Temperaturerhöhung stattfinden, wie sie dem Bestande des Organs gefährlich wäre.

Die wichtigsten Aufschlüsse bekam man aber durch die Untersuchungen der Blutgase, welche von William Edwards und von Magnus und einer Reihe anderer Forscher angestellt wurden. Man erkannte nunmehr, dass das venöse Blut mehr Kohlensäure enthalte als das arterielle Blut, während das arterielle Blut einen grösseren Sauerstoffgehalt aufweist als das venöse[2]).

Nachdem diese beiden Thatsachen sicher festgestellt waren, konnte es keinem Zweifel mehr unterliegen, dass die Verbrennung nicht in den Lungen vor sich gehe, da ja das Blut schon venös in die Lungen eindringt. Andererseits konnte man mit Sicherheit annehmen, dass die Kohlensäure entweder in den Capillaren oder in der Umgebung derselben gebildet werden müsse, da ja das Blut bei dem Uebergang aus den Arterien in die Venen eben in den Capillaren dem Farbenwechsel unterworfen wird.

Trotzdem aber die Untersuchungen über die Blutgase solche Klarheit über die Sache brachten, ist man über die Quellen der thierischen Wärme, in soweit sie durch thermometrische Messungen festgestellt werden sollten, dennoch bis in die siebziger Jahre hinein im Unklaren gewesen.

---

[1]) Cit. nach Cl. Bernard, Leçons sur la chaleure animale.

[2]) Nachdem die Arbeiten von Magnus 1842 bekannt geworden waren, trat, wie Claude Bernard berichtet, Gay Lussac in der Pariser Academie als ein Gegner der Ansichten von Magnus auf. Dadurch wurde Magendie angeregt, die Arbeiten gemeinschaftlich mit Gay Lussac aufzunehmen, an welchen sich auch Claude Bernard als Präparator Magendie's betheiligte.

Der erste, der solche vergleichende Messungen zwischen der Jugularvene und der Carotis anstellte, war Crawford (1788). Crawford experimentirte an einem Schafe und fand das Arterienblut wärmer als das Venenblut. Claude Bernard, dem ich dieses Citat entnehme, polemisirt gegen Crawford, indem er ihm vorwirft, dass seine Art zu experimentiren mangelhaft war. Ich muss aber dem gegenüber sofort betonen, dass die Zahlen, welche Crawford zu Tage gefördert hat, annäherungsweise richtig sind, und auch durch die besten Methoden unserer Tage bestätigt werden. Crawford hat das Blut der Arterie um 1·3 wärmer gefunden als das der Vene, und es rührt der Unterschied daher, dass das Blut der Carotis direct aus dem Herzen stammt, wo, wie wir bald sehen werden, das in den inneren Organen erwärmte Blut zusammenströmt, während das Blut der Jugularis zum Theil aus den oberflächlichen Hautregionen stammt, wo es abgekühlt wird.

Nach Crawford haben eine Reihe anderer Forscher die Messungen wiederholt und immer das arterielle Blut wärmer gefunden als das venöse. Die Thatsache war also, wie bemerkt, richtig; unzulässig war nur die Verallgemeinerung des Satzes, dass das arterielle Blut überhaupt wärmer sei als das venöse, denn diese Verallgemeinerung müsste nothwendig zu dem Schlusse führen, dass das Blut, da wo es arteriell wird, in den Lungen nämlich, auch eine Temperaturerhöhung erfahre.

Gegen die Zulässigkeit dieser Verallgemeinerungen sprachen die Ergebnisse von Messungen in den Ventrikeln, wie sie Coleman, Aestely-Cooper und Autenrieth allerdings nach Eröffnung der Brusthöhle, also (der damaligen Arbeitsweise nach) bei sterbenden Thieren ausgeführt haben.

Auf methodisch besserer Grundlage haben erst Magendie und Cl. Bernard [1]) gearbeitet. Sie haben nämlich bei Pferden die Carotis und Jugularis am Halse blosgelegt und von da aus Thermometer in das Herz resp. in den rechten und linken Ventrikel eingeführt. Bei diesen Versuchen zeigte sich das rechte Herz immer wärmer als das linke. Die Differenz erschien geringer, wenn das Thier nüchtern war, das Venenblut wurde wärmer während der Verdauung, und auch dann, wenn das Thier eben einen langen Lauf gemacht hatte.

Im J. 1849 entdeckte Claude Bernard die wichtige Thatsache, dass das Blut in der Lebervene wärmer ist als in der Pfortader.

1854 hat G. Liebig unter Bischoff's Leitung die Arbeiten aufgenommen und zum erstenmale darauf aufmerksam gemacht, dass das

---

[1]) Cit. nach Cl. Bern. l. c.

Blut der tiefer gelegenen Venen im Allgemeinen wärmer und das der oberflächlichen kälter sei als das arterielle Blut. Im Uebrigen hat auch Liebig das Blut des rechten Herzens wärmer gefunden und den Schluss gezogen, dass das Blut auf dem Wege durch die Lungen abkühle.

Ich übergehe nun die Arbeiten derjenigen Forscher, welche nach dem Bekanntwerden der Untersuchungen von Claude Bernard und G. Liebig noch einmal auf die fehlerhafte Ansicht zurückgriffen, dass das venöse Blut weniger warm sei als das arterielle, und will nunmehr die endgültige Feststellung der Thatsachen im Sinne der Ergebnisse der Gasanalyse, so wie auch im Sinne der Untersuchungen von Claude Bernard und Liebig auf Grundlage jener Messungen darstellen, wie ich sie 1872 im Vereine mit E. Albert ausgeführt habe [1]).

Indem wir diese Messungen an curarisirten Thieren, des Besonderen an so grossen Hunden ausgeführt haben, als sie überhaupt in unserer Heimat aufzutreiben sind, muss ich hier auf die Bedeutung dieser zwei Momente für die thierische Wärmeökonomie aufmerksam machen, nämlich der Grösse des Thieres einerseits und der Curarevergiftung andererseits.

Je grösser das Thier, um so langsamer kühlt es ab, weil mit der Zunahme der Grösse die Oberfläche des Thieres nur im Quadrat, die Masse des Thieres aber im Cubus wächst, das Wachsthum der Oberfläche als der Wärmeabgabsquelle also geringer ist, als das Wachsthum der Masse, welche die Wärme producirt. Der Unterschied zwischen sehr grossen und mittleren oder kleinen Thierexemplaren ist für die experimentellen Zwecke von solcher Bedeutung, dass man an sehr grossen Exemplaren Fieberversuche und andere Experimente über thierische Wärme ohne besondere künstliche Hilfsmittel ausführen kann, während man bei kleineren Thieren sich der Wärmekästen bedienen muss, d. h. Vorrichtungen, durch welche die das Thier umgebende Luft stetig auf einer höheren Temperatur erhalten und so die zu grosse Abkühlung verhütet wird.

Das Curare hat andererseits auf die Wärmeökonomie des Thieres einen sehr grossen Einfluss, indem es die Nerven der willkürlichen Muskeln lähmt, den natürlichen Tonus dieser Muskeln aufhebt, ihren Stoffwechsel und auch ihre Wärmeproduction herabsetzt. Dazu kommt noch, dass curarisirte Thiere künstlich ventilirt werden müssen, wobei die kalte Luft mit grösserer Gewalt, wahrscheinlich auch in grösserer Menge in die Lunge getrieben wird, als bei der normalen Athmung.

Die Thiere produciren also weniger Wärme und verlieren durch

[1]) Mediz. Jahrbücher.

die Athmung mehr als im Zustande der Norm, daher die grosse Abkühlung. Den Wärmeverlust durch die künstliche Athmung können wir aber dadurch eliminiren, dass wir die Luft, welche aus dem Blasebalg getrieben wird, erwärmen und unter diesen Umständen lassen sich grössere Exemplare, also von etwa 15—20 Kilo Gewicht und darüber, des Besonderen wenn sie noch in Wolldecken gehüllt werden, leicht mehrere Stunden hindurch curarisirt und ohne Wärmeverlust am Leben erhalten.

Wenn man nun unter solchen Umständen ein Thermometer oder eine Thermosonde durch eine Wunde der Vena jugularis einführt, und nach abwärts allmälig vorschiebt, bis man in den rechten Ventrikel hineingelangt, so erfährt man, dass die Temperatur des Blutes von der Jugularis an, bis in den Ventrikel hinein allmälig zunimmt. Es muss also das Blut im Ventrikel wärmer sein als im rechten Vorhof, und das Blut des rechten Vorhofs wärmer sein als das Blut der V. Cava descendens, und dieses wieder wärmer als das Blut der V. jugularis am Halse.

Wenn man das Thermometer aus seiner Lage im Herzen so weit zurückzieht, dass das Quecksilbergefäss wieder in der Cava descendens zu liegen kommt, so gelingt es bei einiger Uebung leicht, das Thermometer aus der Descendens (mit Umgehung des Herzens) direct in die Ascendens hinein, und insoferne der Hals des Thermometers lange genug ist, bis an das Zwerchfell, resp. bis an die Mündungen der Lebervenen vorzuschieben. Bei solchen Proceduren überzeugt man sich leicht, dass das Blut der aufsteigenden Hohlvene wärmer ist als in der absteigenden. Wir haben es also diesen Messungen gemäss im rechten Ventrikel jedenfalls mit einer Mischung von zwei Blutsorten verschiedener Temperatur zu thun; man sollte also erwarten, dass das Blut im rechten Ventrikel wegen der bereits stattgehabten Mischung kühler sein sollte als in der aufsteigenden Hohlvene. Das trifft nun zuweilen aber nicht immer zu. Aus diesem Grunde schon muss vermuthet werden, dass das Blut des rechten Ventrikels noch von einer dritten Quelle beeinflusst werde. In der That ist ja eine dritte Blutquelle vorhanden, und zwar das Blut der Kranzadern, welches sich ja hart oberhalb der Atrioventricularklappen in das rechte Herz hinein ergiesst. Eine directe Messung dieses Blutes ist ohne sehr eingreifende Operation, die andererseits den ganzen Kreislauf stören würde, nicht auszuführen. Wohl aber konnten wir diese Messungen auf indirectem Wege vornehmen. Wir haben die V. Cava ascend. abgeklemmt, und dann das Thermometer durch die Jugularis, wie früher beschrieben wurde, eingeführt und bis in den rechten Ventrikel vorgeschoben. Nun ergab es sich auch bei dieser Messung, dass das Blut des rechten Ventrikels wärmer war, als das Blut

der Cava descendens. Da die Ascendens abgeklemmt war, und kein anderes Blut in den rechten Ventrikel einzudringen vermochte als das der Descendens und der V. coronaria, so durfte vermuthet werden, dass das Kranzaderblut wärmer ist, als das der Descendens, und dadurch eben die höhere Temperatur des Blutes im rechten Ventrikel bedingt werde.

Zwar war gegen diese Schlussfolgerung noch ein Einwand möglich. Das Thermometer, welches in den Ventrikel eingeführt wird, berührt die Wand des Ventrikels, und diese Wand könnte eben wärmer sein als das Blut. Es könnte ferner eingewendet werden, dass das Thermometer die Wand des Ventrikels an das Zwerchfell presse, und dass solchermassen die Temperatur der Leber mittelbar durch das Zwerchfell und die Herzwand auf das Thermometer wirkt. Diesen Einwand konnten wir erstens dadurch entkräften, dass die Messungen bei offenem Thorax vorgenommen wurden, wobei die Lage des Quecksilbergefässes im Ventrikel controlirt werden kann. Es ergab sich bei dieser Controle, dass, wenn man das Thermometergefäss thatsächlich gegen die Wand des rechten Ventrikels stemmt, die Quecksilbersäule um 0·1—0·2 absinkt, das heisst also, die Temperatur des Herzfleisches im rechten Ventrikel ist namentlich, wenn man es durch Anpressen des Thermometers ein wenig ausbuchtet, etwas niedriger als die Temperatur des Blutes. Andererseits haben wir vergleichende Messungen zwischen dem Blute der V. cava descendens und der Arteria pulmonalis ausgeführt. Wir haben den Thorax eröffnet, in die absteigende Hohlvene ein Thermometer eingelegt, die aufsteigende Hohlvene abgeklemmt und dann einen Ast der Pulmonalarterie angeschnitten, und während das Blut hervorquoll ein Thermometer eingeführt und den Quecksilberstand abgelesen. Das Thier verblutet sich zwar bei einer solchen Operation sehr bald, aber es bietet sich doch reichlich Gelegenheit, die Temperatur des Blutes, welches durch die obere Hohlvene in das rechte Herz einströmt, mit der Temperatur des Blutes zu vergleichen, welches aus dem rechten Herzen kommt. Die Zahlen sprachen im Sinne der früheren Messungen, das heisst also das Blut muss auf seinem Durchgange durch den rechten Ventrikel erwärmt werden, und es kann dies wahrscheinlich nur dadurch erfolgen, dass das Blut der Kranzadern sich hinzugesellt.

Diese Schlussfolgerung ist noch durch eine andere Reihe von Messungen unterstützt worden.

Wir haben in gleicher Weise, wie es Claude Bernard an Pferden ausgeführt hat, an Hunden zwei langhalsige Thermometer durch die V. jugularis und durch die Carotis in den rechten und linken Ventrikel hineingeschoben, die Temperaturen verglichen und gefunden, dass das

Blut des rechten Ventrikels, wie es schon Claude Bernard und G. Liebig angeben, immer etwas wärmer war, als das des linken Ventrikels. Da sich aber zu jener Zeit gegen diese Angaben und scheinbar auf Grund genauer Messungen Widerspruch erhoben hatte, da Jacobson durch thermo-elektrische Messungen gefunden haben wollte, dass zuweilen das Blut des linken Ventrikels wärmer sei, als das des rechten, strebten wir darnach, die Temperatur des Fleisches des linken Ventrikels mit der seines Blutes zu vergleichen; denn es lag nahe zu vermuthen, dass Jacobson, der seine Thermonadeln von aussen in das Herzfleisch eingestochen hatte, die Temperatur des Fleisches gemessen habe. Wir führten nun bei offenem Thorax durch das linke Herzohr ein Thermometer in den linken Ventrikel hinein, nahmen den Quecksilberstand ab, so lange das Quecksilber vom Blute umspült war, und dann pressten wir das Quecksilbergefäss in das Herzfleisch ein, und zwar derart, dass das Thermometergefäss in eine mit Hilfe einer Hand gebildete Falte des Herzfleisches zu liegen kam. Es zeigte sich, dass die Temperatur des Herzfleisches mindestens um 1° C. wärmer ist, als das Blut in der Ventrikelhöhle. Das Verhältniss war also nunmehr vollständig klargelegt. Das Blut im rechten Ventrikel ist wärmer, als das Blut im linken Ventrikel. Das Fleisch des linken Ventrikels aber ist gleichfalls wärmer als das Blut des linken Ventrikels, und auch etwas wärmer als das Blut des rechten Ventrikels. Das Blut nun, welches durch die Kranzadern in das rechte Herz hineinfliesst, muss, weil es ja durch die Capillaren des linken Ventrikels fliesst, hier passiv erwärmt werden. Es ergibt sich also auch aus dieser Versuchsweise, dass das Kranzaderblut an der Erwärmung des Blutes, welches durch die Cava descendens in den rechten Ventrikel fliesst, wesentlichen Antheil nimmt. Bei neueren Messungen, welche Albert auf thermo-elektrischem Wege gemacht hat, und bei den die Oberfläche des Herzens mit einem zur Abtastung geeigneten Thermoelemente untersucht wurde, zeigte es sich direct, dass die Kranzadern die wärmsten Stellen der Herzoberfläche bilden, etwas kühler ist schon die Oberfläche des linken Ventrikels, und noch etwas kühler jene des rechten Ventrikels.

Indem es sich aus allen diesen Untersuchungen mit Wahrscheinlichkeit ergeben hatte, dass das Blut auf seinem Wege durch die Lungen abgekühlt wird, strebten wir darnach, auch diese Abkühlung direct dadurch zu constatiren, dass wir einerseits das Blut des rechten Ventrikels, und andererseits das Blut in den Pulmonalvenen der vergleichenden Messung zugänglich machten. In die Pulmonalvenen konnten wir aber nur bei offenem Thorax, und zwar vom linken Herzohr aus gelangen. Bei solchen

Messungen ergab sich nun allerdings eine grössere Differenz, d. h. eine stärkere Abkühlung des Blutes in den Lungen, als es nach den Messungen im rechten und linken Ventrikel bei geschlossenem Thorax vermuthet werden durfte. Es ist aber auch klar, dass bei offenem Thorax, wo die Lungen mit ihren nassen Oberflächen der atmosphärischen Luft ausgesetzt sind, wo sie ferner in den Respirationspausen leicht vollständig collabiren, also auch ein ausgiebiger Luftwechsel stattfindet, dass also unter diesen Umständen die Abkühlung in den Lungen eine viel grössere ist als unter normalen Verhältnissen. Unter normalen Verhältnissen betragen die Differenzen zwischen rechtem und linkem Ventrikel wahrscheinlich nicht mehr als 0·1—0·2° C. Die Umstände, unter welchen wir an curarisirten Thieren gemessen haben, und wobei sich die Differenzen etwas grösser herausstellten, sind eben keine normalen. Wahrscheinlich ist, dass die Zahlen von G. Liebig, nach welchen die Differenzen zu Gunsten des rechten Ventrikels nicht einmal 0·1 betragen, der Wahrheit näher kommen als unsere Zahlen.

2. Um die Wärmebilanz in den Lungen überblicken zu können, müssen wir Folgendes erwägen. In den Lungen wird erstens CO_2 abgegeben, und dies bedingt aus Gründen, die ich schon früher erörtert habe, einen Wärmeverlust, weil die CO_2-Theilchen aus der Lösung in die atmosphärische Luft hineingeschleudert werden, was nur durch einen Aufwand von Arbeit möglich ist. Andererseits wird O aufgenommen, und das bedingt wieder einen Gewinn an Wärme, weil die O-Theilchen bei ihrer relativ rascheren Bewegung in der atmosphärischen Luft mit einer gewissen Geschwindigkeit auf das Medium (das Blut), in welchem sie absorbirt werden sollen, stossen, und an Geschwindigkeit einbüssen, welche Einbusse für das Blut einen Gewinn an Arbeit resp. Wärme bedingt. Zu diesen einander gegenüberstehenden Factoren muss dann die Abkühlung summirt werden, welche durch das Eindringen der atmosphärischen Luft und durch Wasserverdunstung ins Werk gesetzt wird. Aus all diesen Processen zusammengenommen, resultirt eben die nunmehr zu Genüge besprochene Abkühlung des Blutes.

Auf dem Wege durch den linken Ventrikel wird das Blut, trotzdem das Fleisch des linken Ventrikels etwa um 1° Celsius wärmer ist, als das Blut, dennoch nur sehr wenig erwärmt, und zwar weil es zu rasch durchströmt, um wesentlich an Wärme zu gewinnen. Anders liegt die Sache, wenn sich grössere Herzpausen einstellen. Es hat sich bei den früher erwähnten thermometrischen Messungen des Herzfleisches gelegentlich ergeben, dass die Pulsationen, wegen des (behufs der

Faltenbildung) ausgeübten Druckes auf das Herzfleisch plötzlich sistirt wurden: da stellt es sich nun heraus, dass schon nach kurzer Zeit die Differenzen zwischen dem Blute und dem Herzfleische ausgeglichen waren. Diese rasche Ausgleichung wird um so verständlicher, wenn man bedenkt, dass die innere Oberfläche des Herzens durch die hervorspringenden Fleischbalken eine relativ grosse Oberfläche hat.

Die mitgetheilten Untersuchungen haben zweifellos ergeben, dass mit der Muskelarbeit, welche das Herz leistet, auch Wärme erzeugt wird und dem entsprechend der linke Ventrikel mit seiner relativ mächtigeren Wand und grösserer Arbeitsleistung mehr Wärme aufbringt als der rechte Ventrikel. Damit ist natürlich nicht gesagt, dass der linke Ventrikel wegen seiner Arbeitsleistung auch eine höhere Temperatur erreichen müsse als der rechte. Wenn der linke Ventrikel wirklich wärmer gefunden wird als der rechte, so mag dies zunächst darin begründet sein, dass seine dickeren Wände weniger leicht abkühlen, sich weniger leicht mit dem umgebenden Medium ausgleichen, als die dünnere Wand des rechten Ventrikels.

3. Dass ein Muskel bei einer Contraction überhaupt Wärme aufbringt' war schon vor unserer Untersuchung mit aller Sicherheit festgestellt. Indem man sich aber über die Art der Feststellung manchen Täuschungen hingibt, will ich hier zur Geschichte des Faches einige kritische Bemerkungen anfügen.

Es wird behauptet, Réaumur habe schon die Wärmeleistung bei der Muskelarbeit nachgewiesen. Er hat Maikäfer in ein geschlossenes Gefäss gebracht, in welches auch ein Thermometer eingesenkt wurde. Wenn nun die Maikäfer nach längerer Ruhe plötzlich aufgejagt, in Bewegung gesetzt wurden, stieg auch sofort die Quecksilbersäule des Thermometers an. So sagt man, habe Réaumur den Nachweis geführt, dass die Maikäfer bei ihrer Bewegung Wärme aufbringen. Mir erscheint aber dieser Versuch für unsere Lehre nicht beweiskräftig genug. So lange ein Thier sich in Ruhe befindet, wird es von einer Luftschicht umgeben, welche mit dem Thiere selbst Wärme tauscht, also wärmer ist wie die entfernten Luftschichten, und in geschlossenen Räumen, durch welche kein Luftzug streicht, wegen der Adhäsion am Körper haftet. Auf dieser Eigenthümlichkeit beruht der Umstand, dass wir bei absoluter Windstille relativ niedrige Temperaturen ziemlich gut ertragen, während wir bei bewegter Luft schon bei weniger niedriger Temperatur ein intensiveres Kältegefühl haben. So lange die Luft ruhig ist, adhärirt eine gewisse Luftschichte an der Oberfläche unseres Körpers,

und wir sind gleichsam mit einem schlechten Wärmeleiter umgeben, während diese Schicht bei bewegter Luft viel rascher wechselt, wir daher gezwungen sind, mit immer neuen Luftschichten Wärme zu tauschen. So lange nun die Maikäfer ruhig im Gefässe sitzen, sind sie von einer solchen Luftschicht umgeben, die in dem Augenblick, als die Käfer auffliegen, mit der übrigen Luft des geschlossenen Gefässes vermengt wird, wodurch die Temperatur der letzteren nothwendig in die Höhe gehen muss; vorausgesetzt natürlich, dass die Käfer selbst wärmer sind, als die Luft des Gefässes. Wenn gleich sich besondere Untersuchungen, um diesen Thatbestand an den Maikäfern festzustellen, nur schwer ausführen lassen, so genügt doch der Hinweis auf diese Möglichkeit, um die Beweiskraft des genannten Experimentes zu erschüttern. Im Uebrigen mag noch dabei erwähnt werden, dass die Luft ein so schlechter Wärmeleiter ist, und die Annahme, die Käfer würden bei ihrem Auffliegen die Luft sofort in dem Grade erwärmen, dass sie auf ein Thermometer von so geringer Empfindlichkeit, wie sie zur Zeit Réaumur's construirt worden, wirken würde, wenig wahrscheinlich ist.

Es wird des weiteren angeführt, dass, wenn die Muskeln Wärme erzeugen, diese sich sofort über den ganzen Körper verbreitet und Beaumont habe dies an seinem Canadier mit der Magenfistel festgestellt, indem er sah, dass nach heftiger Anstrengung die Temperatur im Inneren des Magens eine deutlich wahrnehmbare Erhöhung zeigte. Auch dieses Argument ist hinfällig. Wir wissen, dass die Drüsen Wärme erzeugen; wir wissen, dass die Drüsen mechanische Arbeit leisten, dass sie durch centrifugalleitende Nerven zu dieser Arbeit angeregt werden, und wir wissen endlich, dass wenn Impulse vom Rückenmark zu den Stammesmuskeln gesendet werden, gleichzeitig auch Impulse zu vielen Drüsen laufen; so beobachtet man z. B. an den Drüsen der Froschhaut synchronische Verengerungen des Lumens mit den Zuckungen der Stammesmuskeln; es ist also zum mindesten ebenso wahrscheinlich, dass jener Canadier die höhere Temperatur des Magens durch die Magendrüsen aufgebracht habe, als dass der Magen so rasch mittelbar durch die von Stammesmuskeln aufgebrachte Wärme beeinflusst worden sei.

Die thatsächliche Feststellung, dass der Muskel bei seiner Contraction Wärme aufbringt, ist meines Wissens zuerst durch Helmholtz erfolgt. Ich will hier bemerken, dass Bequerel und Brechet die ersten waren, welche die Wärmetopographie am Körper mit Hilfe thermoelektrischer Apparate untersucht haben (1837). Im Jahre 1852 hat nun Helmholtz über die Untersuchung des ausgeschnittenen Froschmuskels

mit Hilfe von Thermonadeln berichtet, und gezeigt, dass der ausgeschnittene Froschmuskel bei seiner Contraction Wärme erzeugt [1]).

Dieser Beweis war um so wichtiger, als die Messungen der Muskeln am lebenden Stamme, so lange sie also noch von Blut durchflossen sind, für seine Wärmeleistung nichts beweisen, insoferne man nicht ausschliessen kann, dass jener Process, in dessen Folge sich der Muskel erwärmt, ausserhalb des Muskels ablaufe und die Wärme nur durch das Blut zugeführt wird. Andererseits war es aber von grosser Wichtigkeit, die Versuche auch an durchströmten Muskeln anzustellen, weil es ja nicht ausgeschlossen war, dass der ausgeschnittene Muskel bei der Contraction in abnormer Weise functionire, dass jetzt ein Theil seiner Leistung vielleicht wegen der mangelnden Circulation und Innervation direct in Wärme umgesetzt werde. Die Messungen durften aber nicht so angestellt werden, dass man einfach Thermometer oder Thermonadeln in das Fleisch einsteckt, um die Temperaturserhöhung während der Contraction zu controliren, denn ein solcher Versuch beweist nicht, dass die Wärme nicht dennoch von anderswoher zugeführt werde. Es muss nothwendig die Temperatur des zu- und abfliessenden Blutes gemessen werden. Wenn es sich feststellen lässt, dass das abfliessende Blut während der Contraction der Muskeln wärmer ist als das zufliessende, dann ist die Wärmeleistung der durchkreisten Muskeln mit aller Sicherheit erwiesen.

Nun führt Claude Bernard einen sehr schönen Versuch an, aus welchem er über die Wärmeleistungen der Muskeln Schlüsse gezogen hat. Er hat nämlich jenen Ast der V. jugularis eines Pferdes blosgelegt, welcher die Zweige der Vv. faciales und maxillares aufnimmt, und eröffnet. So lange sich die Kaumuskeln in Ruhe befinden, fliesst nun das Blut aus dieser Vene mit einer bestimmten Farbe und einer bestimmten Temperatur und Geschwindigkeit aus. So wie aber die Kaubewegungen des Pferdes beginnen, fliesst das Blut rascher, es wird wärmer und dunkler. Dieser Versuch ist in vielen Stücken sehr lehrreich, er beweist jedenfalls, dass das Blut von den arbeitenden Muskeln dunkler ausströmt als von den ruhenden; er macht es ferner wahrscheinlich, dass das Blut durch den arbeitenden Muskel reichlicher strömt als durch den ruhenden, aber die höhere Temperatur beweist noch immer nicht, dass der Muskel und nicht etwa der Chemismus im Blute ausserhalb des Muskels etwa in der Lunge die höhere Temperatur bedinge.

Dieser Beweis ist nun am Herzen durch die früher genannten Versuche von mir und Albert erbracht worden, und dann an den Stam-

[1]) Nach Claude Bernard sollten die ersten einschlägigen Versuche auch von Matteucci ausgeführt worden sein; es wird aber keine Quelle angegeben.

mesmuskeln von Meade Smith [1]) im Laboratorium von C. Ludwig. M. Smith hat das einströmende und ausströmende Blut an grossen Stammesmuskeln des Hundes gemessen, und zwar mit Hilfe von Thermometern.

Es wird behauptet, dass der Muskel auch im ruhenden Zustande, so lange seine Nerven mit dem Rückenmarke im Zusammenhange sind, Wärme erzeugt, und zwar auf Grundlage von Untersuchungen der Blutgase. Es soll der Gehalt an CO_2 des venösen Blutes beim arbeitenden Muskel zwar grösser sein als beim ruhenden, beim ruhenden nicht gelähmten Muskel aber andererseits grösser sein als am ruhenden Muskel, dessen Nerven früher durchschnitten worden waren.

Die Messungen von Meade Smith haben in dieser Richtung keine positiven Ergebnisse gebracht. Albert [2]) hat ferner die analogen Messungen auf thermoelektrischem Wege ausgeführt, die insofern verlässlicher sind als die thermometrischen, als die freien Enden der Thermoelemente, auf welche das Blut wirken soll, kaum stecknadelkopfgross waren, also mit Sicherheit angenommen werden konnte, dass jenes Thermoelement gewiss vom Blut umspült und nicht von der Gefässwand berührt wird. Diese Garantie kann man bei thermometrischen Messungen nicht erlangen.

Dennoch aber haben die Messungen Albert's in Uebereinstimmung mit den thermometrischen Messungen von Meade Smith ergeben, dass das Blut aus den Muskelästen der V. femoralis in einzelnen Fällen bis zu 0·5° Celsius wärmer, in einzelnen Fällen von gleicher Temperatur und in noch anderen Fällen selbst von niedrigerer Temperatur war, als das Blut der Art. cruralis oder der Iliaca oder des Aortenbogens. Ueber die Wärmeleistungen des ruhenden Muskels haben also die thermischen Messungen bis jetzt noch keinen sicheren Aufschluss gebracht.

Die Wärmeleistungen der Drüsen sind durch thermometrische Messungen festgestellt worden. Ich habe ja schon früher der Beobachtung von Claude Bernard erwähnt, dass das Blut durch die Lebervene wärmer herauskommt, als es durch die Pfortader in die Leber eindringt. Es ist ferner das Parenchym der Submaxillardrüse im ruhenden und arbeitenden Zustande und ebenso auch das ausfliessende Blut gemessen worden. Mit Rücksicht auf die früher eingeführte Kritik würden diese Messungen, wenn sie allein dastünden, noch nicht beweisen, dass das Gewebe der Submaxillaris die Wärme aufbringt. Die

[1]) Du Bois' Archiv 1881.

[2]) Med. Jahrbücher 1882.

Messungen sind aber werthvoll mit Rücksicht auf die bereits festgestellten Thatsachen in Bezug auf die Muskeln und die Leber.

Mit einiger Wahrscheinlichkeit lässt sich auch vermuthen, dass die Nieren Wärme produciren. Wenn man nämlich mit einem geeigneten Thermometer, oder wie ich es jetzt ausführe, mit einem geeigneten Thermoelemente durch die V. cruralis eingeht und das sondenartige Element nach oben vorschiebt, so erfährt man, dass die Temperatur plötzlich ansteigt, wenn die Spitze des Thermoelementes in die Region gelangt, wo sich das Nierenvenenblut in die Cava ascendens ergiesst.

Da der eben geschilderte Befund ein regelmässiges Vorkommen bildet, so lässt sich vermuthen, dass die grossen Drüsen des Unterleibes stetig Wärme bilden. Doch ist die Zahl der Messungen, die hierüber bisher angestellt wurden, noch nicht genügend, um eine stetige Wärmeleistung der Drüsen mit Sicherheit behaupten zu können.

Die Muskel- und Drüsenmassen des Thierleibes bilden zweifellos die wichtigsten Factoren der Wärmeproduction. Nächst diesen wird auch noch das Nervensystem als ein solcher Factor betrachtet. Es liegen aber über dieses letztere noch zu wenig Messungen vor. Claude Bernard hat an einem Kaninchen, welches er durch Abtrennung des Rückenmarks vom Hirn und künstliche Athmung allmälig abgekühlt hatte, die Wärmeleistungen der peripheren Nerven geprüft.

Die Abkühlung führte er deswegen ein, weil er glaubte, dass der Nerv, den er behufs der Messung nicht nur blosslegen, sondern auch isoliren musste, zu sehr unter dem Einfluss der Lufttemperatur gelitten hätte, wenn er ohne weiteres aus dem Säugethierleibe von normaler Temperatur herauspräparirt worden wäre. Durch die künstliche Athmung und Durchschneidung der Med. oblong. und durch andere ähnliche Hilfsmittel wie z. B. Curarisiren und künstliche Athmung oder Ueberfirnissung der Haut, wandelt man das Säugethier gleichsam in einen Kaltblüter resp. ein wechselwarmes Thier um, in ein Thier also, welches sich der Temperatur des umgebenden Mediums nahezu anpasst. Da die Nerven der uns (in unserem Klima) zu Gebote stehenden Amphibien eine zu geringe Masse haben um an ihnen Wärmemessungen mit Erfolg vorzunehmen, so wählte eben Claude Bernard jenen Ausweg. Er präparirte also den Ischiadicus eines solchermassen zubereiteten Kaninchens, bewaffnete ihn an zwei verschiedenen Nervenstrecken mit je einem Thermoelement, reizte eine dieser Strecken mit Inductionsschlägen und las nun während und nach der Reizung den Boussolenstand ab. Es ergab sich eine Differenz zu Gunsten der gereizten Nervenstrecke. Ob das periphere Nervensystem bei dem Ablauf der normalen vom

Centralorgan und von der Peripherie ausgehenden Reize Wärmemengen erzeugt, welche für die Wärmeökonomie der Säugethiere irgendwo in Betracht kommen, bleibt immer noch fraglich. Die genannte Messung nimmt aber unser Interesse von einem anderen Gesichtspunkte aus in Anspruch, indem es uns zeigt, dass die Function der peripheren Nerven, sei es auch nur während einer abnorm intensiven Reizung, von einer Wärmeproduction begleitet ist.

Von grösserem Belange für den Thierleib ist die Wärmeleistung des Gehirns. Claude Bernard spricht von derselben als von einer ausgemachten Thatsache, er gibt auch die Methoden an, wie die Messung vorgenommen wird, nämlich durch die Einführung einer Löthstelle in einen der grossen Blutsinusse und der anderen Löthstelle in die Carotis so, dass also zu- und abfliessendes Blut verglichen werden kann. Ich kann aber den Angaben von Claude Bernard nicht mit Sicherheit entnehmen, wie er die Messungen ausgeführt habe.

4. Nachdem wir nun die Wärmequellen während des normalen Säugethierlebens kennen gelernt haben, haben wir noch die Wärmequellen des fieberhaften Zustandes zu ergründen. Ueber diese Angelegenheit liegt aber nur eine einzige Abhandlung vor, und zwar von Albert, welcher seine Experimente an grossen Hunden und die Messungen auf thermo-elektrischem Wege ausgeführt hat.

Es wurden dabei zunächst Messungen des Blutes vorgenommen, welches zu und von den Muskeln der fiebernden Thiere strömt. Der Speculation zufolge durfte erwartet werden, dass die Muskeln sich an dem fieberhaften Processe durch Wärmeleistung betheiligen, zumal es ja offenkundig ist, dass die Muskeln während eines lang dauernden Fiebers an Masse abnehmen, und, insoweit es die Befunde an der Leiche lehren, zuweilen auch erkranken, die sogenannte wachsartige Degeneration eingehen [1]).

Die wirklichen Messungen am Muskel haben aber den auf Speculation gegründeten Erwartungen nicht entsprochen, die Verhältnisse am fiebernden Thiere waren nicht wesentlich verschieden von jenen am nicht fiebernden. Das Blut strömte zuweilen etwas wärmer, zuweilen auch etwas kühler von den Muskeln als in dieselben.

---

[1]) Es ist dies ein Zustand, der meines Erachtens irrthümlich aufgefasst wurde, indem man dabei in der Regel eine Kernvermehrung antrifft, was also nicht auf eine Degeneration im Sinne der älteren Pathologen, sondern auf einen abnormen Lebensvorgang hinweist.

Um indessen den Werth dieser Messungen nicht zu überschätzen, müssen wir noch den Zustand der Thiere in Betracht ziehen, an welchen sie ausgeführt wurden. Die Hunde wurden nämlich 24—48 Stunden vor dem Versuche in meinem Laboratorium dadurch präparirt, dass man ihnen das Lendenmark vom Brustmark trennte. Diese Vorarbeit war einerseits dadurch nothwendig geworden, weil wir kein anderes Hilfsmittel ersinnen konnten, um die Messungen mit Ruhe vornehmen zu können. Die Narkose oder das Curarisiren hat sich als unverlässlich erwiesen. Die Narkose darum, weil ja im Beginne der Inhalationen heftige Muskelanstrengungen gemacht werden und in gleicher Weise jedesmal, wenn die Narkose nachlässt. Hier sollte aber mit Sicherheit nachgewiesen werden, was der ruhende Muskel leistet. Die krampfhaften Contractionen mussten also jedenfalls vermieden werden.

Das Curare war andererseits darum unverlässlich, weil es zuweilen gar nicht gelingt, Thiere, die so intensiv vergiftet sind, dass sie gar keine freiwilligen Bewegungen ausführen, in Fieber zu versetzen, und weil man ferner bei der künstlichen Respiration, man mag mit kalter oder vorgewärmter Luft arbeiten, die Bluttemperatur von aussen in ungewöhnlich höherem Grade beeinflusst, als es bei der normalen Athmung der Thiere der Fall ist. Wenn die Messungen exact ausfallen sollen, muss eben dafür gesorgt werden, dass das Thier unter möglichst normaler Athmung und ohne durch Gifte beeinflusst zu sein die Präparationen an den unteren Extremitäten ruhig, d. h. ohne Muskelanstrengungen, ohne Reflexkrämpfe erträgt. Dieser Zustand war eben nicht anders zu schaffen, als durch eine Abtrennung des Lendenmarks vom Brustmark. Da diese Abtrennung selbst in der Narkose ausgeführt wird, und die Narkose die Wärmeleistungen des Muskels beeinflussen kann, so war es nothwendig geworden, die Operationen zeitlich von einander zu trennen, also an einem Tage in der Chloroformnarkose das Rückenmark zu durchschneiden, und die Wärmeleistungen an einem folgenden Tage, nachdem sich das Thier aus der Narkose vollständig erholt hatte, vorzunehmen. Diese Methode empfahl sich noch aus einem anderen Grunde.

Es hat sich nämlich aus den Untersuchungen über die Existenz eines Wärmeregulirungscentrums (über die ich sehr bald berichten werde) ergeben, dass Verletzungen des Rückenmarks, und selbst schon das Aufbrechen der Wirbelsäule bei Hunden zu einem ziemlich heftigen Fieber Veranlassung gibt. So war also durch jene Vorbereitung für die Messungen auch schon das Fieber eingeleitet. Das Fieber selbst ist übrigens unmittelbar vor dem Hauptversuche (aus Gründen, die sehr

bald zur Sprache kommen werden) durch die Einspritzung von etwas Stärkemilch in die V. jugularis gesteigert worden.

Da nun die Messungen Albert's an Hunden ausgeführt wurden, deren Lendenmark vom Brustmark getrennt war, so ist es immerhin möglich, dass sich die Muskeln an diesen Thieren in ihren Wärmeleistungen anders verhalten, wie bei intactem Rückenmark. Hervorheben muss ich aber, dass sich diese Reserve aus unserem bisherigen Wissen nicht ergibt. Denn für die Ernährungsverhältnisse des Muskels und für seine Innervation kommt in erster Reihe der Umstand in Betracht, dass die Nerven mit der grauen Axe des Rückenmarks im Zusammenhange bleiben. Diese Bedingung war aber an den genannten Versuchsthieren erfüllt. Die Durchtrennung des Rückenmarks hatte ja eben nur zum Zwecke, die Beziehungen der Muskelnerven der unteren Extremitäten zur Hirnrinde zu unterbrechen. Was aber andererseits darauf hinweist, dass die genannten Messungen für die Fieberlehre trotz des Zustandes, in welchem sich das Thier befand, in Betracht kommen, ist, dass eben die Fieberbewegung in Folge der Operation einerseits, und in Folge der Einspritzung andererseits (insoweit der Ausdruck gestattet ist) in normaler Weise ablief.

Es konnten also die Messungen thatsächlich während des Fieberanstiegs ausgeführt werden. Der Experimentator hatte den Process in seiner Gewalt. Da nun die Untersuchungen ergeben hatten, dass sich die Muskeln der unteren Extremitäten an der Production der fieberhaften Wärme betheiligten, lag es nahe, die Messungen weiter auszudehnen und zunächst die Drüsen in Angriff zu nehmen.

Die getroffenen Vorbereitungen waren technisch auch den Messungen an den grossen Bauchdrüsen günstig, insoferne das Thier in der hinteren Körperregion unempfindlich war, also die blutigen Manipulationen in der Schenkelbeuge nicht fühlte, man daher durch die V. cruralis mit den entsprechenden Thermosonden eingehen konnte, ohne eine namhafte Reaction an dem Thiere hervorzurufen.

Ob die Thiere die Sonde bei weiterem Vordringen derselben bis gegen das Zwerchfell verspürt haben oder nicht, liess sich nicht leicht ermitteln, da sie sich in der Regel doch nicht ganz ruhig verhielten und während des ganzen Versuches, auch wenn nichts geschah, was ihnen Schmerz verursachen konnte, winselten.

Die Messungen ergaben, dass die Differenzen zwischen dem Blute in der Aorta descendens einerseits und in der Cava ascendens (an der Mündung der Nierenvenen und nahe am Zwerchfell) andererseits

grösser waren als in der Norm. Sie betrugen in einem Falle, in welchem der Versuch mit aller Correctheit ausgeführt war, und ich selbst die Boussolenlesung übernommen hatte, circa 5° C.

Es konnte nach dieser Messung mehr keinem Zweifel unterzogen werden, dass sich die grossen Drüsen des Unterleibes an der fieberhaften Wärmeproduction betheiligt haben. Denn indem das Thier gefiebert hat, die Temperatur im Rectum 2° über Norm erhöht war, floss das Blut schon mit der Fiebertemperatur in die Drüsen ein; wenn es nichtsdestowendiger noch wärmer aus- als einströmte, müssen die Drüsen an der weiteren Erwärmung des Thieres, d. h. also an dem Anstieg des Fiebers Antheil genommen haben. Dieser Antheil fiel aber andererseits so gross aus, dass wir uns fragen müssen, ob denn hinter dem Versuche nicht dennoch irgend welche unbekannte Fehlerquellen stecken.

Gegen diesen Einwand ist nun zu bedenken, dass die Drüsen des Unterleibs doch nur ein Bruchtheil des ganzen Körpers ausmachen, und somit auch nur ein entsprechender Bruchtheil der gesammten Blutmasse durch sie hindurchgeht. Wenn nun nicht nur das gesammte Blut sondern auch der ganze Körper im Zeitraume einer $^1/_4$ -$^1/_2$ Stunde um 1° C. erwärmt werden soll, so muss der kleine Antheil des Blutes, welcher dieser Leistung vorsteht, jedesmal, wenn er die Drüsen passirt, um viel mehr als um 1° C. wärmer herauskommen. Eine genaue Berechnung lässt sich in dieser Sache nur sehr schwer anstellen, weil wir weder das Körpergewicht der gesammten Drüsen und noch viel weniger jene Blutmasse abzuschätzen vermögen, welche während der Dauer des Fieberanfangs durch diese drüsigen Organe strömt. Wir können uns also nur auf ganz nahe Schätzungen einlassen und diese berechtigen uns allerdings zur Vermuthung, dass wenn es die Drüsen allein sind, welche im Laufe der kurzen Zeit von etwa 30 Minuten den ganzen Körper um 1° C. und darüber erhöhen sollen, sie selbst sich um wesentlich mehr als um 1° C. über den Ausgangspunkt erheben müssen. Uebrigens ist aber bei dem erwähnten Versuche noch eine directe Erfahrung gemacht worden, welche zu Gunsten dieser Betrachtung spricht. Unmittelbar nach dem Abbruch der Kreislaufsmessungen also auf der Höhe des Fiebers ist das Thier getödtet, der Bauch eröffnet und die Lebersubstanz direct mit dem Thermometer gemessen worden. Die Leber fühlte sich ungewöhnlich warm an, und das Thermometer ergab eine Temperatur, die um 2° C. höher war, als die im Rectum. Wenn nun das Organ, nachdem der Kreislauf sistirt, die Bauchhöhle eröffnet und die Schnittwunde der Leber

der Luft exponirt worden war, sich noch um 2° C. wärmer erwiesen hat als das Rectum, dann ist die Vermuthung gestattet, dass es kurz vorher in vivo, noch mehr als um 2° C. höher temperirt war, als andere innere Organe, die sich an der Wärmeproduction nicht betheiligen.

Ob also jene grossen Zahlen vollständig zuverlässig sind, oder noch einer Correctur bedürfen, sicher ist, dass die grossen Drüsen der Bauchhöhle an der abnormen Wärmeproduction einen wesentlichen Antheil genommen haben. Und es scheint wohl, dass diese Thatsache für die gesammte Fieberlehre von grosser Bedeutung ist.

Wenngleich die gesteigerte Eigenwärme des Blutes als das wesentliche Merkmal des Fiebers angesehen werden muss, so unterliegt es doch keinem Zweifel, dass sich an dieses eine Merkmal noch ein zweites und fast eben so wichtiges Moment knüpft, und das ist die Hemmung der Drüsensecretion. Während des Fiebers, resp. während jedes einzelnen Fieberanfalles ist die Haut wenigstens im Beginne und in der Regel trocken, ist die Harnsecretion spärlich, und wahrscheinlich auch die Secretion des Magensaftes gehemmt, da auch die Verdauung leidet; bei länger dauerndem Fieber wird auch die Mundhöhle trocken, also eine ganze Reihe von Erscheinungen, welche auf die mangelhafte Drüsensecretion hinweisen. Ausnahmen von der Regel können sich in dem Falle, als die Organe selbst erkrankt sind, selbstverständlich ergeben, aber hier handelt es sich nur um die Fälle, in welchen der Organismus mit seinen normal functionirenden Drüsen in das Fieber eintritt.

Ebenso innig als die Hemmung der Drüsensecretion an den Eintritt des Fiebers geknüpft ist, ebenso innig knüpft sich das Wiedererwachen der Secretion an die Defervescenz. Das Feuchtwerden der Haut, die Vermehrung des Harns sind ebenso verlässliche Merkmale für den Eintritt der sogenannten Krise des Fiebers, als die Abnahme der Temperatur selbst. Die alten Aerzte haben ja daran auch die Ausscheidungen gegen Ende eines Fieberanfalles „kritische Ausscheidungen" genannt, weil sie eben die Erfahrung gemacht hatten, dass hiermit der Beginn des Fieberabfalles angedeutet wird.

Die Vorstellungen, welche sich die alten Aerzte von den kritischen Ausscheidungen machten, dass es nämlich die schädlichen Säfte sind, die während des Fiebers verkocht wurden und in der Krise den Organismus verlassen, die beruhten allerdings nur auf Erfindung. Schweiss und Harn, welche in der Defervescenz reichlicher auftreten, führen eben aus dem Organismus zunächst grössere Wasserquantitäten ab, die sich während des Fiebers aufgespeichert haben, indem wegen des Durstes

mehr Wasser getrunken wurde, und die intensivere Verbrennung auch mehr Wasser producirt hat, während die Drüsen weniger ausgeschieden haben, als in der Norm. Das aufgespeicherte Wasser ist auch direct nachgewiesen worden; während der Wassergehalt des Blutes de norma 78—79% beträgt, habe ich aus einer Serie von schweren Blatternfällen auf der Höhe des Eruptionsfiebers einen Wassergehalt des Blutes bis etwa 84% nachweisen können. Das Blut habe ich dabei in der Regel durch einen Aderlass gewonnen, aber der Ader nicht mehr entfliessen lassen, als zu meiner Bestimmung nöthig war. Dabei stellte sich heraus, dass in den Fällen des höchsten Wassergehalts, den ich gefunden, die Haut etwas ödematös war, und das Blut daher nur mit grossen Cautelen zur Wägung genommen werden konnte, weil sich namentlich den ersten Portionen etwas ödematöse Flüssigkeit aus der Stichwunde beigesellt hat. Die Aufspeicherung von Wasser lässt sich andererseits auch durch Körpergewichtsbestimmungen an fiebernden Kranken nachweisen. Bei länger dauernden Fiebern entspricht nämlich der Gewichtsverlust nicht dem Fieberverlaufe. Zuweilen ist gar kein Verlust nachweisbar. Um so grösser zeigt sich in solchen Fällen der Verlust an Körpergewicht während der Krise, wenn also das aufgespeicherte Wasser den Körper zu verlassen beginnt. Die kritischen Ausscheidungen entziehen dem Körper zunächst das aufgespeicherte Wasser, und in dem Wasser sind auch jene Substanzen gelöst, welche den Secreten eigenthümlich sind. Also die Vorstellungen der alten Aerzte über das Wesen der kritischen Ausscheidungen können wir nicht beibehalten, aber der prognostische Werth der Erscheinungen steht nach wie vor fest, und dieser ist es eben, welcher uns die grosse Tragweite der thermischen Messungen des Drüsenblutes vermuthen lässt. Denn nunmehr stehen folgende Thatsachen fest. Mit dem Eintritt des Fiebers sinkt die Drüsensecretion und steigt die Wärmeleistung der Drüsen. Mit dem Ende des Fiebers hebt sich die Drüsensecretion, und gleichzeitig nimmt die Eigenwärme des Körpers ab.

Wenngleich wir in den letzten Jahren über die Art, wie die Drüsen ihre mechanischen Leistungen aufbringen, unmittelbare Kunde bekommen haben; wenngleich wir wissen, dass die Drüsenzellen ihren Leib vergrössern und sich dabei vollsaugen, und dann wieder ihren Leib zusammenziehen und die eingesaugte Flüssigkeit wieder auspressen; wenngleich es uns in Folge dessen nahegelegt ist zu vermuthen, dass die Drüsen bei dieser mechanischen Arbeit auch Wärme aufbringen, so müssen wir uns doch jedweder Speculation über das Verhalten der Drüsenzellen während des Fiebers entschlagen, bis uns nicht directe

Beobachtungen weitere Aufklärungen bringen. Aber die Zellen mögen sich während des Fiebers wie immer verhalten, die Thatsache, dass sie bei abnormer Wärmeleistung ihre mechanische Leistung einstellen oder wenigstens wesentlich herabsetzen, ist einmal constatirt, und sie steht durchaus nicht im Widerspruche mit der mechanischen Wärmetheorie. Wir wissen, dass auch bei den Dampfmaschinen die mechanische Leistung eine um so grössere wird, je weniger Arbeit in Form von Wärme verloren geht, und umgekehrt.

5. Was uns nun zunächst interessirt, sind die Fragen nach den Ursachen jener abnormen Leistungen und nach den nervösen Apparaten, welche diese Leistungen anregen. Auf Grundlage einer Reihe von Versuchen, die in den 60er Jahren ausgeführt wurden, haben einige Forscher der Meinung Raum gegeben, dass im Rückenmarke oder in der Med. oblong. ein besonderes Wärmecentrum existire. Diese Annahme hat sich auf die Thatsache gestützt, dass die Eigenwärme gewisser Versuchsthiere nach Abtrennung des Rückenmarks vom Halsmarke sich gesteigert hatte. Ich gehe auf diese Versuche hier nicht näher ein, weil Controlarbeiten, welche C. Schroff jun.[1]) in meinem Laboratorium ausgeführt hat, zu dem Resultate führten, dass jene Temperatursteigerung nichts Anderes bedeute, als ein Fieber in Folge der Verwundung. Um das Halsmark durchzuschneiden, muss man die Wirbel aufbrechen, und es hat sich in den Versuchen von Schroff gezeigt, dass, wenn nur die Wirbel aufgebrochen wurden, das Rückenmark aber intact gelassen wurde, sich eine ähnliche Fieberbewegung geltend gemacht hat, wie bei der Durchschneidung des Rückenmarks. Die Temperaturerhöhungen nach der Rückenmarkdurchschneidung beweisen also nicht, dass ein besonderes Wärmecentrum existirt, welches die Eigenwärme regelt, und nach dessen Durchschneidung, resp. nach Abtrennung des nervösen Zusammenhanges mit den Wärme bildenden Organen die letzteren eine abnorm hohe, weil ungeregelte Temperatur erzeugen.

Jene Versuche beweisen die Existenz eines solchen Wärmecentrums noch nicht, damit ist aber nicht gesagt, dass ein solches Centrum nicht existirt. Wir haben vielmehr Grund zur Annahme, dass die Wärmeökonomie des Thierleibes sehr wohl vom Nervencentrum aus geregelt wird.

Nur wissen wir nicht, ob dies von besonderen Wärmecentren ausgeht, oder aber von jenen Centren, welche auch die übrigen Functionen der Organe regeln.

[1]) Mediz. Jahrbücher 1877.

Was uns zu der Annahme einer Regulirung der Wärmeverhältnisse durch das Nervensystem führt, das sind einerseits die Wärmeregulation und andererseits die verschiedenen Formen der Fieberauslösung.

Wärmeregulation nennen wir jene Verrichtungen im thierischen Organismus, durch welchen er seine Eigenwärme unabhängig von den Schwankungen in der Temperatur der äusseren Medien auf einer gewissen Höhe erhält.

Dieser Zweck wird einerseits mit Hilfe unseres Willens erreicht, indem wir Kleidung, Nahrung, künstliche Erwärmungen und endlich die Körperhaltung[1]) willkürlich zu ändern vermögen. Andererseits wird die Regulirung durch einen Wechsel in dem Blutgefässgehalte der Haut herbeigeführt, der von unserem Willen unabhängig ist. Wenn die Temperatur des äusseren Mediums sinkt, sinkt auch der Blutgehalt der Haut, und wenngleich die Temperaturdifferenz zwischen Blut und äusserem Medium steigt, also Veranlassung zu grösserer Wärmeausstrahlung gegeben wäre, so wird dies durch den geringeren Blutgehalt der Haut wett gemacht und zuweilen auch übercompensirt. Bei entsprechender Erniedrigung der Lufttemperatur können die äusseren Hautschichten ganz blutleer werden. Diese blutleeren Hautschichten kühlen dann allerdings ab, aber es dringt kein Blut in dieselben ein, es wird kein Blut in ihnen abgekühlt, das Blut kreist also mehr in den tieferen Schichten, die nach aussen durch einen schlechten Wärmeleiter umgeben, daher vor grossem Wärmeverlust geschützt sind. Andererseits erweitern sich die Blutgefässe der Haut bei Erhöhung der Temperatur des uns umgebenden Mediums, wodurch selbstverständlich ein grösserer Wärmeverlust möglich gemacht wird, indem das Blut durch die erweiterten Gefässe rascher strömt, und in der Zeiteinheit grössere Quantitäten desselben der Luft nahe gebracht werden.

Abgesehen von der Regulirung des Wärmeverlustes besitzt unser Organismus wahrscheinlich noch eine Regulirung der Wärmeproduction, so dass bei grösseren Depressionen der Aussentemperatur die Wärmeproduction gesteigert, umgekehrt bei hohen Aussentemperaturen vermindert wird.

Nach Liebermeister's[2]) Versuchen war die Kohlensäureausscheidung bei einem 47jährigen Manne in einem Bade von 18° C., bei einer Dauer von 30 Minuten, auf das Dreifache gestiegen.

---

[1]) Der zusammengekauerte Körper bietet dem Wärmeaustausche eine geringere Fläche als der gestreckte Körper mit abducirten Extremitäten.

[2]) Die Geschichte und Literatur dieses Gebietes sind in Liebermeister's Handbuch der Path. u. Ther. des Fiebers p. 216 u. fl. enthalten.

Colasanti's Versuche unter Pflüger's Leitung haben ergeben, dass ein Meerschweinchen unter normalen Verhältnissen auf ein Kilo Körpergewicht und eine Stunde gerechnet bei mittlerer Temperatur 1127·4 Cbc. Sauerstoff und 964·15 Cbc. Kohlensäure austauscht[1]).

Bei Abnahme der Temperatur des umgebenden Mediums verbrauchte ein Meerschweinchen für 1° C. Abnahme auf ein Kilo Gewicht und eine Stunde Zeit 37·23 Cbc. mehr Sauerstoff, während die Kohlensäureabgabe um 33·66 Cbc. zunahm.

Die durch Abkühlung bedingte Steigerung des Stoffwechsels findet nach Colasanti keineswegs nur in den ersten Zeiten nach dem Sinken der Lufttemperatur statt, sondern sie wächst sogar zuweilen im Laufe von Stunden so bedeutend, dass die innere Körpertemperatur sehr beträchtlich zunimmt[2]).

6. Es ist auch versucht worden, die vermehrte Wärmeproduction aus den Temperaturverhältnissen abzuleiten, welche sich während des kalten Bades eines Menschen ergeben. Liebermeister hat nämlich beobachtet, dass die Temperatur des Menschen im kalten Bade (trotzdem der Wärmeverlust ein sehr grosser ist) dennoch im Rectum und in der geschlossenen Achselhöhle nicht abnimmt, wenn nicht die Dauer des Bades eine excessiv grosse und dessen Temperatur keine besonders niedrige ist.

Wie ist das möglich, fragte Liebermeister? Wie kann der Körper so enorme Quantitäten von Wärme abgeben, ohne dass der Wärmevorrath im Inneren dadurch wesentlich verändert werde. Die

---

[1]) Es waren in der ausgetauschten Kohlensäure 86 % des eingenommenen Sauerstoffs vorhanden.

[2]) Pflüger schlägt vor den Factor $\frac{CO_2}{O}$ „respiratorischen Quotienten" zu nennen. Wenn also z. B. für ein Kilo Körpergewicht in der Stunde 1000 Cbcm. Sauerstoff aufgenommen und 800 Cbcm. Kohlensäure abgegeben werden (beide natürlich auf gleiche Temperatur und gleichen Druck bezogen), so beträgt der respiratorische Quotient (Pflüger) 0·8.

Bei wechselwarmen Thieren scheint sich das Verhältniss, wie von vielen Forschern berichtet wird, anders zu gestalten.

Hugo Schulz (Pflüger's Arch. Bd. 14, 1877, p. 92) hat dargethan, dass Frösche bei 1° C. Körpertemperatur so wenig CO_2 austauschen, dass es nicht einmal sicher ist, ob sie jetzt noch welche produciren. Bei 33—35° aber hat der Frosch einen Stoffwechsel, der an Stärke mit dem des Menschen übereinkommt. Aehnliche Resultate wie für Kohlensäure haben sich auch für den eingenommenen Sauerstoff ergeben.

Antwort, meinte er, liege auf der Hand. Es könne dies nur durch eine vermehrte Wärmeproduction geschehen. Diesen Schlussfolgerungen ist von Winternitz und von Murri widersprochen worden.

An diesen Widerspruch hat sich eine weitläufige Discussion geknüpft, auf die ich nicht näher eingehe, weil sie die Principienfrage, welche hier in Betracht kommt, nicht zu alteriren vermag. Denn dass eine plötzliche Herabsetzung der Aussentemperatur, respective ein plötzlicher Wärmeverlust eine Mehrproduction von Wärme auslöst, ist durch die Kohlensäuremessungen erwiesen worden.

Jene Discussion kann daher hier nur nebensächlich in Betracht kommen, und das nur insofern, als sie auf die Wärmetopographie und auf den Zustand des Menschen im kalten Bade einiges Licht wirft.

Der Wärmeverlust betrifft zweifellos einerseits das Blut, welches in der Haut kreist, und andererseits die oberflächlichen Gewebsschichten, welche ja vor dem Bade — wenn auch nur passiv durch das Blut — erwärmt waren. Das abgekühlte Blut kehrt von der Haut wieder in das Herz zurück, und müsste auf die gesammte Blutmasse abkühlend wirken, wenn nicht ein Factor da wäre, welcher der Abkühlung entgegenwirkt. Wo kann nun dieser Factor gesucht werden?

Es bleibt uns, wie mir scheint, auch hier keine andere Wahl, als jener Annahme zu huldigen, welche auch durch die Kohlensäuremessungen erwiesen wird, der Annahme nämlich, dass der Ersatz durch eine Mehrproduction geleistet wird.

Der früher angedeuteten Opposition zu Folge sollte zwar die vermehrte Wärmeproduction auf Grundlage der thermometrischen Messungen des Bades einerseits und des Badenden andererseits nicht erwiesen sein. Der Badende könnte in seinen oberflächlichen Gewebsschichten so viel Wärme verlieren, als das Badewasser an Wärme gewinnt. Aber angenommen, dass die Ergebnisse der Messungen noch zweifelhaft sind, so steht doch so viel fest, dass die oberflächlichen Gewebe im kalten Bade abkühlen, das arterielle Blut hingegen dennoch mit derselben Temperatur in die Achselsohle dringt, wie vor dem Bade.

In den grossen Venen oder selbst im rechten Ventrikel eines Menschen im kalten Bade müssen sich also nothwendig Blutsorten mischen, die einerseits kühler und andererseits wärmer sind, als in der Norm. Es wird meinen früheren Auseinandersetzungen gemäss wahrscheinlich das Blut der Cava descendens kühler in das Herz zurückkehren, weil die Descendens relativ sehr viel Hautvenenblut enthält.

Und dementsprechend muss irgend ein Ersatz stattfinden. Es muss das Blut der Kranzadern oder das Blut aus den grossen Drüsen oder den Muskeln oder aus zweien der genannten Quellen oder aus allen dreien wärmer als in der Norm zum Herzen fliessen, weil es sonst unmöglich wäre, dass das Blut mit derselben Temperatur in die Arterien dringen könnte, wie vor dem Bade.

7. Für ebenso sichergestellt dürfen wir die Thatsache halten, dass auch während des Fiebers die Wärmeproduction gesteigert wird.

Für die Hitzeperiode des Fiebers versteht sich dies ganz von selbst. Während des Hitzestadiums ist die Haut reichlich von Blut durchströmt, und da das Blut eine übernormale Temperatur besitzt, muss caeteris paribus auch der Wärmeverlust ein übernormaler sein. Wenn sich aber der Körper trotz des grösseren Wärmeverlustes auf der höheren Fiebertemperatur zu erhalten vermag, muss er mehr Wärme erzeugen.

Fraglich konnte die vermehrte Erzeugung nur in Bezug auf das Froststadium sein; da während dieses Stadiums die Gefässe der Haut contrahirt, die Haut fast blutleer wird, und daher die Wärmeabgabe sinken muss.

Nun ist es denkbar, dass ein Körper, der in sich Wärmequellen trägt, durch Verringerung des Wärmeverlustes an der Oberfläche im Inneren höhere Temperaturen erreichen kann, als bei grösseren Wärmeverlusten. Diese Vermuthung ist von Traube ausgesprochen worden. u. z. stützte er sich auf die Beobachtung von Cl. Bernard, dass die Lebervene des Hundes dem Herzen wärmeres Blut zuführt als andere Venen.

Diese Vermuthung wurde in Form einer Fiebertheorie vorgetragen und später noch von Anhängern Traube's, angeblich auf experimentelle Arbeiten gestützt, vertheidigt. Die genannte Theorie ist aber nicht aufrecht zu erhalten. Sie hatte von vornherein keine solide Basis, insoferne nicht gezeigt wurde, dass im Inneren des Organismus Wärmequellen existiren, welche auch im normalen Menschen so hohe Temperaturen erzeugen, um von ihnen aus den ganzen Körper (für den Fall der verminderten Verluste) auf Fieberhöhe, also bis auf Temperaturen bis zu 42° und etwas darüber heben zu können.

Wenn zum Beispiele die maximale Temperatur, welche in der Lebervene eines normalen Hundes gefunden wurde, 40° C. beträgt, so ist es wohl denkbar, das Blut dieses Hundes (durch gute Einhüllung des Thieres, respective durch die Umgebung mit einem schlechten Leiter) in toto über 40° zu erwärmen. Die besten Umhüllungen werden aber

(vorausgesetzt dass die gemessene Temperatur wirklich die maximale ist) nicht im Stande sein, das Blut über 40° C. zu erhöhen.

Positive Daten lagen also jener Theorie nicht zu Grunde. Man konnte zu ihren Gunsten höchstens vermuthen, dass die inneren Organe möglicher Weise hohe Fiebertemperaturen auch im Zustande der Norm erzeugen, und durch den steten Wärmeverlust nach aussen in ihrer Temperatur herabgesetzt werden.

Auf solche unerwiesene Möglichkeiten hin kann man aber keine Theorie bauen.

Von anderer Seite her ist gezeigt worden, dass während des Froststadiums die Kohlensäure-Ausscheidung ansteigt.

Dass im Froststadium die Bluttemperatur ansteigt, hat schon im vorigen Jahrhundert de Haen gewusst. Dieser Fund de Haen's ist aber wieder unbeachtet geblieben, bis Traube die Thatsache neuerdings constatirt hat.

Mit dem Anstieg der Bluttemperatur steigt nun, wie Liebermeister gezeigt hat, auch die Kohlensäure-Ausscheidung. Ja die Kohlensäure-Ausscheidungen sollen diesen bei einem Wechselfieber-Anfalle ausgeführten Messungen zufolge im Froststadium ihr Maximum erreichen und dann trotz der anhaltenden Fieberhitze wieder abnehmen, ohne indessen so niedrig zu werden, wie in der Norm, resp. wie in den fieberfreien Stunden.

Wir hätten uns dieser Erfahrung gemäss vorzustellen, dass in den genannten Fällen der Anstieg der Bluttemperatur im Wesentlichen durch eine vermehrte Verbrennung im Inneren bedingt, weiters aber durch den verminderten Wärmeverlust (aus der blutleeren Haut) gefördert wird.

Ist einmal der Körper auf ein bestimmtes Temperaturniveau gehoben, dann wird der Verbrennungsprocess wieder etwas mässiger, verharrt aber immer noch auf einer übernormalen Grösse, wodurch auch das höhere Temperaturniveau, resp. die Fieberhitze unterhalten wird.

8. Wenngleich man in der Praxis den Fragen nach den Ursachen und nach den Heilmethoden des Fiebers ein weit grösseres Interesse entgegenträgt, als den Erörterungen über das Wesen des Fiebers, so kann ich doch hier jene Fragen nur flüchtig berühren, zumal die positiven Antworten, welche ich darauf zu geben vermag, sehr dürftig sind.

Ich habe mich über die Methoden, phlogogene und pyrogene Substanzen zu suchen, schon früher abfällig ausgesprochen. In der That hat sich dieses Suchen als fruchtlos erwiesen.

Die herrschende Lehre stützte sich, wie ich früher[1]) berichtet habe, auf die Erfahrung, dass Hunde bald nach der Einspritzung von einigen Tropfen Eiter ins Blut Fieber bekommen Nun haben die Versuche von mir und Albert gezeigt, dass man statt des Eiters auch etwas Stärkekörner in Wasser suspendirt, ja selbst grössere Mengen reinen Wassers einspritzen und dadurch gleichfalls Fieber erzeugen könne. Wenn man also nicht annehmen will, dass Stärkekörner Fiebersubstanzen enthalten, dann darf diese Annahme auch nicht für den Eiter gemacht werden. Diese Kritik, sollte man glauben, hätte die Lehre von den pyrogenen Substanzen erschüttern müssen. Aber gegen herrschende Lehren hilft der gerade Verstand eben so wenig wie gegen herrschende Moden.

Wir haben behauptet: „Nicht nur Eiter, sondern auch Stärkemilch verursacht Fieber". Da warf uns der Leipziger Pathologe vor, „Stricker und Albert glauben nicht, dass Eitereinspritzung Fieber mache".

Wir haben behauptet, man könne mit der geringen Quantität Stärke, welche hinreicht, um ein Gramm Wasser milchig zu trüben, Fieber erzeugen. Da wurden wir von einem Schüler des Klebs belehrt, wir hätten vergessen, den Verbrennungswerth der Stärke in Anschlag zu bringen.

Der gesammte Verbrennungswerth der kleinen Quantität Stärke — wenn sie wirklich im Organismus verbrannt würde — könnte vielleicht hinreichen, um einen Canarienvogel um einen Grad Celsius zu erhöhen. Wir haben aber an grossen Hunden gearbeitet. Ueberdies ist gezeigt worden, dass die Stärkekörner in der Lunge stecken bleiben und daselbst noch nach Tagen zu finden sind, während das Fieber schon etwa 20—30 Minuten nach der Einspritzung auftritt.

Noch andere Autoren haben es gar nicht der Mühe werth gefunden, unsere Versuche überhaupt zu beachten, sondern haben es für selbstverständlich erklärt, dass der Eiter, dessen Einspritzung Fieber erzeugt, ein Fiebergift enthalte.

Inzwischen hat die Zeit gerichtet. Einerseits hat sich, wie ich schon bemerkt habe, die Lehre von den Fiebergiften als unfruchtbar erwiesen[2]), und die Unfruchtbarkeit allein reicht aus, um eine Theorie im Laufe der Zeit zum Falle zu bringen. Andererseits fängt man jetzt — auf Umwegen allerdings — an, den von mir und Albert aufgestellten Behauptungen Rechnung zu tragen.

---

[1]) 6. Vorlesung pag. 99 u. ff.

[2]) Seit der Zeit, als ich über diese Angelegenheit pag. 99 dieses Werkes berichtet habe, sind sechs Jahre verflossen.

Die Theorie von den Fiebergiften hatte nämlich auch die Meinung wachgerufen, dass das Gift im Blute vorhanden sei. Wenn man daher (so wurde geschlossen) das Blut eines fiebernden Thieres einem anderen normalen Thiere einspritzen würde, so müsste auch dieses letztere in Fieberhitze gerathen.

Der Versuch wurde ausgeführt, und siehe da, der Erfolg krönte die Erwartungen. Aber das Experiment bekam einen unangenehmen Zuwachs. Auch die Injection des Blutes nichtfiebernder Thiere hatte Fieber zur Folge. Also sollte man meinen, dass der Versuch zu Gunsten der Fiebergifte gar nichts beweise. Doch nein! Der Controlversuch hatte gar bald einen Commentator gefunden. Wenn man einem Thiere Blut entleert, so stürzen Ersatzflüssigkeiten aus den Lymphwegen in die Kreislaufsbahn hinein. Diese Ersatzflüssigkeiten enthalten Zersetzungsprodukte (Produkte des Stoffwechsels). Diese Produkte nun könnten den Fiebergiften analog wirken, vielleicht sind ja die Fiebergifte selbst nur Produkte des Stoffwechsels. Wenn man also einem Thiere Blut entleert, so gelangen sofort neue Produkte aus den Lymphbahnen in das Blut hinein, diese Produkte gelangen auch in die entleerten Blutmengen; die Einspritzung dieses Blutes muss daher Fieber erzeugen — also ist die Fiebergift-Theorie doch wahr — quod erat demonstrandum.

Man wird heute darüber lächeln, wenn man liest, dass wir uns damals bemüht haben, dieses Monstrum von einer Theorie noch durch ein Experiment zu widerlegen. Aber die Arbeit musste gethan werden. Die leere Speculation ohne das Experiment liefert keine ausreichenden Waffen zur Bekämpfung herrschender Theorien.

So führten wir denn jenen Versuch aus, über welchen ich schon früher[1]) berichtet habe. Wir liessen einige Zeit hindurch — etwa 1 bis $1^1/_2$ Minute — das Blut aus der Arteria cruralis eines Hundes in die benachbarte Vena cruralis (desselben Schenkels) strömen. Hier war jede Eintragung eines Giftes ausgeschlossen[2]).

Das Thier hatte dennoch gefiebert. Also nicht die Fiebergifte, nicht die Zersetzungsprodukte, sondern der mechanische Act der Transfusion als solcher löst Fieber aus.

Einige Transfusionsversuche mit defibrinirtem Blute haben wir zu Heilzwecken auch am Menschen ausgeführt, und auch in Folge dieser Transfusion Fieber beobachtet.

---

[1]) pag. 102.

[2]) Vergl. auch die Kritik des Versuches auf pag. 102.

Dann sind auch andere Beobachter hervorgetreten, und man ist jetzt darüber einig, dass die Transfusion als solche Fieber verursacht. Man nennt dieses Fieber jetzt ein aseptisches. Das ist nun eine Concession, welche man unseren damaligen Arbeiten macht, und ich will den Werth dieser Concession durch ein Gleichniss kritisiren.

Eine Gesellschaft von Kindern, welche sich längere Zeit mit hölzernen Soldaten gespielt hatten, traten plötzlich auf die Strasse und sahen lebendige Soldaten vorbeimarschiren. Sieh da, sprach einer der Knaben, es gibt auch „Nichthölzerne Soldaten“.

Die nichthölzernen, will sagen lebenden Soldaten, sind eben die eigentlichen Soldaten, und die aseptischen Fieber, das sind die Fieber überhaupt.

Die weitaus grösste Mehrzahl aller Fieberformen hat mit der Sepsis gar nichts gemein, und es ist überhaupt fraglich, ob es ein Fieber gibt welches direct durch die Aufnahme von septischen Stoffen entsteht. Die Septikämie des Menschen ist allerdings, wenigstens zu einer bestimmten Zeit ihres Verlaufs mit Fieber verbunden, aber wir kennen die Ursache dieses Fiebers nicht. Wenn wir septische, aus Geschwüren stammende Flüssigkeiten einem Hunde injiciren, so treten alsbald schwere Darmerscheinungen auf, die das Fieber hemmen; es kommt kein Fieber, sondern Collapsus zum Vorschein.

Wir müssen nach den vorausgegangenen Mittheilungen zugeben, dass schon bei mechanischer Erschütterung des Gefässsystems — wie es bei Transfusion grösserer Blutmengen, bei Embolien der Lungengefässe der Fall ist — Fieber ausgelöst werden kann. Es ist aber nicht unwahrscheinlich, dass mechanische Erschütterungen auch anderer Organe von Fieber begleitet sein können.

Ich habe einmal einen Querbruch des Radius erlitten, der (ohne jede Complication) in normaler Weise heilte. Etwa 15 Minuten nach der Einwirkung des Trauma war schon der Schüttelfrost eingetreten, worauf bald Fieberhitze folgte. Nun ist es gewiss in hohem Grade unwahrscheinlich, dass eine solche Läsion, die ohne Verwundung zu Stande gekommen war, und wahrscheinlich unter möglichst geringer Reaction von Seite der Gewebe geheilt ist, 15 Minuten nach ihrem Zustandekommen schon eine Eiterung erzeugt haben sollte, auf deren Rechnung die Fiebergift-Theoretiker das Fieber zu setzen geneigt sein könnten. Es ist wahrscheinlicher, dass jenes Fieber lediglich in Folge der starken Erschütterung, oder der Schmerzen, oder der consecutiven localen Veränderung oder aller dieser Umstände zusammen entstanden war.

Indem ich aber der Meinung Raum gebe, dass mechanische Erschütterungen Fieber auslösen können, soll damit nicht gesagt sein, dass dies nicht ebenso gut durch Schädlichkeiten anderer Art geschehen kann. Das Initialfieber (Eruptionsfieber) bei den acuten Exanthemen kann kaum anders, denn als eine Folge der in den Körper gedrungenen Infectionsstoffe angesehen werden.

Ja bei einer ganzen Reihe von Krankheiten (gewisse Entzündungsformen nicht ausgeschlossen) geht das Fieber den nachweisbaren Entzündungsprocessen voraus. So sicher es ist, dass sich zu einzelnen Entzündungsformen das Fieber nachträglich hinzugesellt, so sicher ist es, dass gewisse Entzündungsformen mit einem Fieber eingeleitet werden. Hier muss also irgend etwas in den Organismus gelangt sein, was das Fieber auslöst.

Es ist aber für die Wissenschaft nichts damit gewonnen, dieses Etwas ein Fiebergift zu nennen, u. z. darum nicht, weil es möglicherweise eine ganze Schaar von Agentien gibt, welche den analogen Effect ausüben.

9. Wir haben bis jetzt keinerlei Kenntniss darüber, in welcher Weise das Fieber ausgelöst wird.

Eine Reihe von Motiven führt uns indessen zu der Vermuthung, dass das Nervensystem dabei eine Rolle spielt.

Hiefür spricht zunächst der Umstand, dass das Fieber von einzelnen Stellen aus angeregt werden kann, während sich der nächste Effect der Anregung (die gesteigerte Wärmeproduction nämlich) an verschiedenen Orten des Organismus geltend macht.

In solchen Fällen bleibt uns eben keine Wahl, als die Säfte (den Blutlauf) oder die Nerven als die Hilfsmittel der Ausbreitung anzusehen. Wenn wir nun finden, dass eine mechanische Reizung eines Organs zu jener Auslösung hinreicht, so liegt es viel näher an die Ausbreitung des Effectes durch Nervenreizung, als durch eine Umgestaltung der Säfte zu denken.

Für diese Auffassung spricht die Wirkung des Chinins. Die experimentellen Untersuchungen haben ergeben, dass das Chinin die Erregbarkeit des centralen Nervensystems herabsetzt. Andererseits ist es durch die ärztlichen Erfahrungen sichergestellt, dass das Chinin auf die Eruption des Fiebers sowohl, wie auch auf die Intensität desselben von Einfluss ist.

Wir müssen uns zwar davor hüten, ein solches Aneinanderreihen von Erfahrungen als eine thatsächliche causale Verknüpfung anzusehen.

Das Chinin setzt bei Hunden und Fröschen die Erregbarkeit herab und mässigt andererseits das Fieber (oder hemmt dessen Wiederausbruch). Ob aber das letztere wegen der depressorischen Wirkung oder aus anderen uns unbekannten Ursachen erfolgt, wissen wir nicht.

Für eine Theilnahme des Nervensystems an der Fieberauslösung spricht ferner der Umstand, dass es (soweit wenigstens die Experimente von mir und Albert gelehrt haben) an Hunden, welche im Morphium- oder Opiumschlafe waren, nicht gelungen ist, Fieber auszulösen. Da es nun gleichfalls sichergestellt ist, dass die Opium- oder Morphium-Narkose die Erregbarkeit des centralen Nervensystems herabsetzt, so haben wir Grund zur Vermuthung, dass diese Herabsetzung es ist, welche den Ausbruch des Fiebers hemmt.

In die Reihe der hieher gehörigen Argumente möchte ich noch den Umstand rechnen, dessen ich schon früher Erwähnung gethan habe. Wenn man, sagte ich früher, bei einem Thiere einmal (sei es auch nur) eine Febricula wachgerufen hat, so gelingt eine zweite Fieberauslösung nach ein bis zwei Tagen leichter als an ganz normalen Thieren[1].

Es muss also in dem Thiere von dem ersten Fieberanfalle irgend etwas zurückbleiben, was die zweite Auslösung erleichtert. Wir können diese Erscheinung nicht näher begründen; aber es scheint, dass die Vermuthung, es sei eine grössere Erregbarkeit des centralen Nervensystems, welche nach dem ersten Fieber zurückbleibt, unseren dermaligen Kenntnissen am besten entspricht.

Als unterstützendes Moment für die Vermuthung, dass das Fieber vom Nervensystem ausgelöst wird, möchte ich endlich noch Folgendes anführen.

Bei leichteren Reizungen, wie es zum Beispiel durch die Einspritzungen von geringen Mengen Stärkemilch, bei mässigen Verletzungen der Fall ist, tritt das Fieber rasch auf. — Etwa 20 bis 30 Minuten nach dem Eingriffe kann man schon die Temperatursteigerung wahrnehmen, die von da ab alsbald im Laufe von weiteren 30 Minuten ihr Maximum erklimmt.

Bei schwereren Eingriffen geht aber der Temperatursteigerung häufig eine kleine Depression voraus. Die Temperatur erniedrigt sich anfangs um 0·1° bis 0·2°, um dann erst zu steigen. So ist es z. B.

---

[1]) Nach Versuchen, die Colasanti bei mir ausgeführt hat.

von mir und Albert an Kaninchen beobachtet worden, denen durch Crotonöleinreibungen ausgebreitete und schwere Hautentzündungen verursacht wurden. Diese Depression ist nun geeignet, uns in der Vermuthung zu bestärken, dass die Fieberauslösung mit Hilfe des Nervensystems erfolgt. Denn es ist nicht wahrscheinlich, dass die Verletzung irgend einen Stoff ins Blut bringe, durch welchen — ohne Vermittlung des Nervensystems — die Wärmeproduction in den ersten Minuten gehemmt und dann erst gesteigert werden sollte. Viel wahrscheinlicher ist es, dass die schwere Verletzung in den ersten Minuten auf das Nervensystem deprimirend und dann erst die Folgen der Verletzung erregend wirken.

Beim Menschen habe ich allerdings keine Gelegenheit gehabt, diese Depression zu beobachten. Man kommt ja eben nicht leicht in die Lage, sofort bei dem Eintritte einer schweren Verletzung Temperaturmessungen anzustellen. Ein einziges Mal hatte ich Gelegenheit, einen 49jährigen Mann, der gegen 9 h. a. m. eine complicirte Fractur am Sprunggelenkende der Tibia erlitten hatte, schon um 9 h. 30 a. m. und von da ab continuirlich messen zu können. Die Verletzung war eine sehr schwere, der Kranke ist derselben nach drei Tagen erlegen; dennoch war 30 Minuten nach dem Eingriffe noch kaum eine Fiebertemperatur bemerklich.

Die Messungen ergaben:

h.	Temperatur	Puls	Resp.	
9.30 a. m.	37·3	48	.	
11.30	37·6	62	.	
12.30 p. m.	37·7	56	.	
2	37·83	64	.	
3.45	37·9	62	.	Wunde fängt an schmerzhaft zu werden, auch sickert Serum hervor
7.15	38·4	62	.	
10	39	64	26	
1	39·8	68	36	
2.30	40·65	84	.	
9	40·1	82	27	

Eine Temperatur von 37·3° bei einem Pulse von 48, 30 Minuten nach der Verletzung lässt vielleicht vermuthen, dass unmittelbar nach der Verletzung eine kleine Depression stattgefunden habe. Einen Beweis dafür, dass es so war, kann ich natürlich nicht erbringen.

Der Fall ist aber noch in anderer Beziehung lehrreich. Er zeigt uns, dass die anfängliche Fieberbewegung trotz der schweren Verletzung

eine sehr geringfügige war. $2^1/_2$ Stunden nach der Verletzung hatte die Temperatur (mit 37·6°) eben die Grenzen der Norm überstiegen, während die kleinen Febriculae in Folge geringfügiger Eindrücke schon zwei bis drei Stunden nach dem Eingriffe abgelaufen zu sein pflegen. In dem genannten Falle steigerte sich das Fieber erst nach mehreren Stunden, und gewann namentlich von der Zeit ab an Intensität, als die Wunde zu schmerzen und aus derselben Serum hervorzusickern begann.

Dieser Verlauf erweckt nun den Verdacht, dass sich zu dem ersten Fieberreize, der in der mechanischen Erschütterung des Knochens und seinen nächsten Folgen gelegen haben konnte, ein zweiter Reiz hinzugesellt habe, u. z. der Reiz, welcher von der schweren localen Affection, von der Hyperämie, der Entzündung, der Schwellung und Spannung der Gewebe ausging. Wenn ich also früher sagte, das Fieber nach Verletzungen könnte von der mechanischen Erschütterung (oder ihren nächsten Folgen) herrühren, so soll damit nicht gesagt sein, dass sich an die erste Fieberursache nicht noch andere Ursachen zur Unterhaltung des Fiebers hinzugesellen.

Das Nacheinander mehrerer differenter Fieberursachen während des Verlaufes einer Krankheit ist kein seltenes Ereigniss. Man unterscheidet z. B. bei den Blattern das Eruptionsfieber sehr scharf von dem Resorptionsfieber. Und so kann sich auch im Verlaufe der krankhaften Processe, welche sich an schwere Traumen knüpfen, eine Fieberursache an die andere reihen. Dabei kann es sich ereignen, dass diese Ursachen zeitlich so aneinandergereiht sind, um die Continuität des Fiebers zu bedingen (Febris continua), oder aber es kann das Fieber aus der ersten Ursache ganz abgelaufen sein, ehe das zweite Fieber auftritt, mit anderen Worten, es kann zwischen zwei Paroxysmen ein apyretischer Zustand liegen.

So verhält es sich beim Wechselfieber, nur dass hier die auf einander folgenden Ursachen wahrscheinlich (dem Wesen nach) einander gleich sind.

———

Anhang.

Bei vollständigen Stoffwechseluntersuchungen müssen folgende Grössen bestimmt werden: Das Gewicht des Versuchsthieres am Anfange und Ende des Versuches, die Qualität und Quantität der aufgenommenen Nahrung, die Quantität des aus der Luft durch die Athmung aufgenommenen Sauerstoffes, ferner Qualität und Quantität der durch Harn, Koth und Respiration ausgeschiedenen Stoffe. Exacte Untersuchungen über Stoffwechsel sind erst möglich geworden seit dem Bestehen des von Pettenkofer construirten Respirationsapparates. Dieser Apparat gestattet den Aufenthalt des Versuchsthieres, resp. -Menschen in einem geräumigen Kasten, durch welchen mittelst eines Pumpwerkes dauernd ein langsamer Strom von atm. Luft getrieben wird. Die Luftmenge wird gemessen, die exspirirte Luft wird auf CO_2 und Wassergehalt untersucht, desgleichen auf ihren Gehalt an Sauerstoff. Wenn man nun noch die Nahrung, welche das Thier zu sich nimmt, wägt und genau analysirt, ferner den Harn und Koth quantitativ analysirt, so hat man alle Daten zur Aufstellung einer Stoffwechselgleichung.

Für den Gesunden sind mit diesem Apparate zahlreiche Untersuchungen durchgeführt unter Variirung der Ernährungsverhältnisse, desgleichen existiren auch einige Resultate über den Stoffwechsel in einigen Krankheiten, welche mit diesem Apparate gewonnen sind.

Untersuchungen über den Stoffwechsel im Fieber sind schon angestellt worden, noch bevor man für solche Arbeiten genügend exacte Methoden besass. Die ersten Untersuchungen[1]) lehrten, dass in fieberhaften Krankheiten die Menge des im Harn ausgeschiedenen Harnstoffes gegenüber der Norm vermindert sei. — Alle späteren Untersuchungen haben aber das Gegentheil dargethan, die letzteren wurden eben mit guten analytischen Methoden durchgeführt, und vor Allem hat die von Liebig erfundene Methode der Harnstofftitrirung höchst wesentliche Dienste geleistet. Die Untersuchungen des Harnes haben übereinstimmend gelehrt, dass im Beginne des Fiebers die Menge des in 24 h. ausgeschiedenen Harnstoffes auf 40, 50 Grm. und selbst noch mehr ansteigen kann, während sie beim gesunden, gut genährten Erwachsenen nur ungefähr 35 Grm. pro die beträgt. Im weiteren Verlaufe des Fiebers sinkt die Menge des Harnstoffes und gelangt selbst ziemlich weit unter die normal ausgeschiedene Quantität von 35 Grm. Wenn man aber bedenkt, dass die Fiebernden nicht mit Wohlgenährten, sondern mit Hungernden zu vergleichen sind, so stellt sich heraus, dass im Fieber immer viel mehr Harnstoff ausgeschieden wird, als im Hungerzustande von Gesunden. — Hieher gehörige Untersuchungen sind von Lemke, Schultzen, Unruh, Huppert, Riesell ausgeführt.

Auch bei Thieren, denen durch Injection von Jauche Fieber erzeugt war, konnte eine wesentliche Steigerung in der Stickstoffausscheidung beobachtet werden. — Dahin gehörige Versuche sind von Naunyn, Senator, Silujanoff an Hunden und von Schymanski in der letzteren Zeit an Hühnern ausgeführt worden.

[1]) Becquerel, Simon, Lehmann, Tomowitz.

Durch Fürbringer wurde für den Menschen nachgewiesen, dass die Ausscheidung der Schwefelsäure im Harne während des Fiebers bedeutend gesteigert erscheint. — Die vermehrte Harnstoff- und Schwefelsäureausscheidung liefern uns den unzweifelhaften Beweis, dass während des Fiebers ein grösserer Zerfall stickstoffhaltiger, resp. eiweisshaltiger Bestandtheile des Körpers stattfindet als im normalen Zustande.

Auch die Ausscheidung der CO_2 während des Fiebers ist zu wiederholtenmalen Gegenstand der Untersuchung gewesen. Die älteren Untersuchungen sprachen eher für eine Verminderung, als für eine Vermehrung der CO_2-Ausscheidung im Fieber, denn 1858 sagt noch Lehmann in seinem Handb. d. physiol. Chemie: „Eine überreichliche Oxydation, eine zu grosse Ausscheidung von CO_2 ist noch in keiner Krankheit beobachtet worden".

Die neuen, mit guten Methoden durchgeführten Bestimmungen haben aber zumeist ergeben, dass die Kohlensäureausscheidung im Fieber bedeutend gesteigert ist (Liebermeister, Silujanoff, Colasanti, Fränkel und Leyden), nur Senator fand die CO_2-Ausscheidung bei Hunden, denen künstlich Fieber erzeugt war, nicht vermehrt, und Wertheim fand beim Menschen in fieberhaften Krankheiten die CO_2-Ausscheidung bisweilen sogar vermindert, in keinem Falle aber vermehrt.

Die Untersuchungen über Sauerstoffaufnahme während des Fiebers sind nur einmal, u. z. für ein fieberndes Meerschweinchen von Colasanti angestellt worden. Sie ergaben, dass auch die Sauerstoffaufnahme gegenüber der Norm gesteigert ist.

Complette Stoffwechselversuche an fiebernden Menschen sind überhaupt noch nicht ausgeführt worden; sie wären nur unter Anwendung des Pettenkofer'schen Respirationsapparates auszuführen.

In neuester Zeit hat Finkler (siehe Pflüger's Archiv Bd. 29) die Frage der Kohlensäureausscheidung, der Sauerstoffaufnahme in ihrer Beziehung zur Wärmeproduction während des Fiebers studirt, und es darf auch diesen Arbeiten gemäss, die Lehre, dass im Fieber mehr Kohlensäure producirt wird als in der Norm, als vollkommen begründet angesehen werden.

Dennoch halte ich es nicht für überflüssig, hier noch eine Angelegenheit zu discutiren, welche Cl. Bernard vorgebracht hat.

Claude Bernard hat gefunden, dass das Nierenvenenblut nicht so dunkel (sondern röther) ist als man es gemeinhin in den Venen antrifft. Ebenso wird das Venenblut der Submaxillardrüse heller (und reichlicher), sobald die Drüse functionirt. Bei einem hungernden Thiere ist ferner, wie Bernard bemerkt, das Blut, welches aus den Darmgefässen in die Pfortader strömt, dunkler und spärlicher als während der Verdauung.

Beim Muskel hingegen wird das Blut während der Arbeit wohl reichlicher, dafür aber dunkler als während der Ruhe.

In all diesen Organen fliesst das Blut während der Function wärmer ab als es zuströmt, und zwar sind die Differenzen grösser als im Zustande der Ruhe. Rascherer Blutdurchfluss und Wärmeproduction sind also an die Functionen all dieser Organe geknüpft.

Indem aber andererseits die vermehrte Wärmeproduction bald mit vermehrter, bald mit verminderter Venosität des Blutes respective bald mit vermehrtem, bald mit vermindertem Kohlensäuregehalt des Blutes einhergeht, so glaubte Claude Bernard, dass die Wärmeproduction nicht nothwendig an eine vermehrte Kohlensäurebildung geknüpft sei. Es seien wohl chemische Processe, meinte er, aber nicht Verbrennungen im gebräuchlichen Sinne.

Ich kann indessen diesem Gedankengange Cl. Bernard's nicht folgen. Erstens scheiden die Drüsen ein Secret aus, welches einen Theil der Kohlensäure wegführt. Das durch die Gefässe der Drüsen kreisende Blut ist in seiner Kohlensäureaufnahme auf die Diffusion angewiesen, welche zwischen dem Blute einerseits und zwischen den Drüsenzellen andererseits stattfindet. Das Secret hingegen wird von den Drüsenzellen selbst geliefert: es ist eine Flüssigkeit, die aus den Zellleibern (durch Contraction derselben) herausgepresst wird. Die Drüsenzellen arbeiten — wie es von mir und Spina durch die directe Beobachtung gezeigt worden ist — wie ein Pumpwerk. Das Secretionswasser stammt wohl aus dem Blute, aber es strömt durch die Drüsenzellen, es wäscht sie aus, entreisst ihnen ihre löslichen Produkte und somit auch einen Theil der Kohlensäure.

Indem nun das Blut während der Circulation überdies durch erweiterte Gefässe rascher strömt, muss die Diffusionsgrösse jedes einzelnen Blutkörperchens verkürzt werden. Wir brauchen uns daher nicht darüber zu wundern, dass das Blut aus der functionirenden Drüse heller strömt, als aus der ruhenden und diese Erscheinung allein kann nicht als ausreichendes Argument dafür benützt werden, um die wohl constatirte Thatsache zu erschüttern, dass eine Vermehrung der Wärmeproduction im Thierleibe stets an eine Vermehrung der Kohlensäure geknüpft ist.

Zweiundvierzigste Vorlesung.

1. Die Fortpflanzung der Reize innerhalb des Herzfleisches erfolgt wahrscheinlich nicht allein durch Nervenfasern, sondern auch durch Muskelfasern, und die Argumente für diese Aussage liegen in Folgendem. Wie ich schon früher (pag. 183) mitgetheilt habe, bleibt die abgeschnürte Spitze des Froschherzens in Ruhe, wenn auch das übrige Herz weiter pulsirt. Die Herzspitze fängt aber an sich zu bewegen, wenn sie mit Kaninchenblut gespeist wird. Kaninchenblutserum ist, wie ich daselbst erörtert habe, für die Froschherzspitze ein stärkerer Reiz als das Froschblut. Nun sind aber bis jetzt im Fleische des Ventrikels selbst mit Sicherheit keine Ganglienzellen nachgewiesen worden. Der neueste Autor auf diesem Gebiete, Openchowsky (unter Waldeyer's Leitung [1]) sagt, er hätte in den unteren drei Vierteln des Ventrikels keine Ganglienzellen gefunden. Ich muss hinzufügen, dass es zuweilen gelingt, in Zupfpräparaten des vergoldeten Herzens Zellen zu sehen, welche die Vermuthung wachrufen, dass sie Nervenelemente seien, aber es ist mir nicht gelungen, Beziehungen solcher Zellen zu Nervenfasern wahrzunehmen. Dann sind diese Zellen und auch jene Fädchen, welche man als Nerven deuten muss, so selten, dass wir ihnen keine wesentliche Rolle bei der Contraction des Ventrikels zumuthen können. Die geringere Erregbarkeit der Herzspitze dem Gesammtherzen gegenüber spricht also im Sinne dieses anatomischen Befundes.

Ist es aber mit unseren sonstigen Kenntnissen vereinbar anzunehmen, dass sich die Erregung des Herzfleisches durch die Muskelfasern, das heisst direct von einer Muskelfaser zur anderen ausbreite? Die

[1]) Archiv f. mikr. Anat. Band XXII.

Antwort darauf lautet: Ja. Engelmann [1]) hat sowohl Frosch- wie Säugethierherzen derart zerschnitten, dass die einzelnen Stücke nur durch schmale Muskelbrücken zusammenhingen. Reizte er nun eines der Stücke, so pflanzte sich die Contraction auch auf alle übrigen Stücke fort. Nun ist es nicht wahrscheinlich, dass die Fortpflanzung der Reize in all den kleinen Muskelbrücken, durch welche die Stücke noch zusammenhängen, und die man in jeder beliebigen Richtung herstellen darf, durch Nervenfasern erfolgt. Man darf vielmehr den Engelmann'schen Versuch als einen Beweis dafür ansehen, dass das Herzfleisch als solches Reize fortzupflanzen vermag.

In diesem Sinne spricht auch die anatomische Erfahrung, dass die Muskelfasern des Herzfleisches verzweigt sind, und durch diese Verzweigungen untereinander zusammenhängen, also gleichsam eine Continuität quergestreifter Substanz bilden.

Es kann kaum einem Zweifel unterliegen, dass die Reize, welche durch Nervenfasern an die einzelnen quergestreiften Muskelfasern des Stammes gelangen, auch hier durch die contractile Substanz selbst fortgepflanzt werden. Denn der Nerv dringt durch das Sarcolema und endigt alsbald, d. h. er hört auf unter dem Mikroskope die Eigenschaften des Nervenelements erkennen zu lassen. Der Nerv als solcher hört auf sichtbar zu sein, aber die Continuität des Gewebes ist nicht unterbrochen. Die Bilder sehen so aus, dass wir ein Recht haben, einen Uebergang des Nervengewebes in das Muskelgewebe zu vermuthen. Insoweit ich Gelegenheit hatte, an quergestreiften Muskeln von der Eidechse die durch Goldchlorid gefärbten Nerven-Endplatten zu untersuchen, bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass sich feine, in Goldchlorid violett gefärbte Ausläufer dieser Platten so in der Muskelsubstanz verlieren, dass ich die Vermuthung auf eine Continuität zwischen der Nerven- und Muskelsubstanz nicht zu unterdrücken vermag, und das um so weniger, als in niederen Thierformen solche Continuitäten sehr wohl beobachtet worden sind. Unter dieser Annahme kann ich mir die Auslösung der Zuckung am einfachsten wie folgt zurecht legen: Nerv und Muskelfaser gehen in einander über, Nerv und Muskelfaser sind leitungsfähig, wenn gleich in ganz verschiedenem Grade; die Impulse gleiten also auf dem Wege durch die Nervenfasern, welche die weitaus besseren Leiter sind, die lange Strecke vom Centrum zur Peripherie, und hier wird die Reizung innerhalb kurzer Strecken von der Muskelfaser selbst fortgepflanzt. Und so läuft die Contraction oder wie man es mit Rücksicht auf gewisse Er-

[1]) Pflüger's Archiv 1875, Bd. IX.

scheinungen am Muskel ausdrückt, die Contractionswelle über die ganze Muskelfaser ab.

Von diesen Gesichtspunkten aus ist es also durchaus verständlich, dass sich die Reize im Herzfleische entlang den verzweigten und mit einander zusammenhängenden Muskelfasern ausbreiten können, und dass solchermassen ein von einer Stelle ausgehender Reiz ausreichen kann, um den ganzen Ventrikel zur Zuckung zu bringen.

Engelmann hat ähnliche Versuche, wie mit dem Herzfleische, auch an glatten Muskelfasern (Ureteren) angestellt, und gerade diese Versuche[1]) waren es, welche ihn zuerst zu dem Ausspruche veranlasst haben, dass sich die Reize in den organischen Muskelhäuten ohne Nervenelemente fortpflanzen. Die glatten Muskelfasern bilden nicht so isolirte Formelemente wie die quergestreiften Fasern des Stammes, sondern die glatten Muskelfasern hängen vielfach untereinander zusammen. Dieser Ansicht entsprechen auch die Befunde über Nervenvertheilung in glatten Muskelfasern. Es wird nicht je eine einzelne Zelle mit einer Nervenfaser versorgt, sondern es sind ganze Gruppen von Muskelfasern, in welche hinein sich einzelne Nerven verlieren.

Das Herzfleisch, sagen wir also, ist direct erregbar, und es können auch die Reize der Substanz entlang fortgeleitet werden, aber diese Erregung des Herzfleisches wird leichter ausgelöst von den Ganglienzellen der Vorhofscheidewand, als wenn die Reize direct auf das Herzfleisch wirken müssten. Wir haben also allen Grund zur Vermuthung, dass die Herzpulse de norma von den sog. automatischen Centren des Herzens ausgelöst werden.

2. Welcher Natur die Herzreize sind, darüber sind wir bis zum heutigen Tage noch nicht im Klaren. Ich habe schon früher (pag. 192) mitgetheilt, dass wir an dem Herzen einen apnoischen Zustand wie für die Athmungscentren nicht zu constatiren vermochten, wir können also nicht sagen, der Sauerstoffmangel gebe die Reize für die Herzschläge ab. Nun sind aber in neuerer Zeit eine Reihe von Versuchen angestellt worden, welche uns wenigstens mit einer Anzahl von Körpern bekannt machen, von denen die normalen Reize zu den Herzpulsen möglicherweise ausgehen.

Die Erfahrung, dass die abgeschnürte Herzspitze noch durch Kaninchenblutserum zur Bewegung angeregt werden kann, hat für C. Ludwig und einige seiner Schüler den Ausgangspunkt für weitere Untersuchungen gebildet, und es hat sich dabei Folgendes ergeben.

---

[1]) Pflüger's Arch. 1869. Bd. II.

Wie man das Froschherz mit NaCl-Lösung ausspült, so kann man es alsbald so schlagunfähig machen, dass selbst die Reizung des Herzfleisches durch Inductionsschläge wirkungslos bleibt. Der Herzmuskel ist aber in diesem Zustande nur scheintodt, man kann ihn durch Bespülung mit Kaninchenblut neuerdings zum Schlagen bringen. Nun haben C. Ludwig und seine Schüler gezeigt, dass es hauptsächlich gewisse Aschenbestandtheile des Kaninchenblutes sind, welche auf das Herz wirken. Wenn man Asche des Blutserums extrahirt, so wirkt dies auf das erschöpfte Herz eben so wie das Kaninchenblutserum selbst. Ferner wurde gezeigt (Merunovic, Stienon), dass es namentlich das kohlensaure Natron der Asche ist, welcher diese Eigenschaft zukommt, und später fand Gaule[1]), dass man auch durch Zusatz von Natronhydrat zu einer 0·6% NaCl-Lösung eine Flüssigkeit herstellen kann, welche das scheintodte Herz wieder belebt, und zwar genügen ausserordentlich geringe Mengen Natronhydrat (auf 100 gr. 0·6% Kochsalzlösung 0·0005—0·005 Natronhydrat). Diese Untersuchungen beleuchten die Bedeutung der Alkalescenz des Blutes für das Zustandekommen der Herzschläge; denn es ist die Vermuthung gestattet, dass durch diese Alkalescenz die Erschöpfung des Herzens auch im normalen Zustande verhütet wird. Nun ist es aber selbstverständlich, dass mit dem Alkali allein keine Arbeit im Herzen geleistet werden kann; das Alkali kann zur Bindung oder Fortschaffung gewisser Zersetzungsprodukte, z. B. der Kohlensäure dienen. Um aber Arbeit aufzubringen, muss das Herz über Stoffe verfügen, durch deren chemische Zerlegung Arbeit gewonnen werden kann.

Gaule hat nun gefunden, dass wenn man das Herz durch die früher genannten Lösungen abermals zum Schlagen bringt, man es doch durch wiederholte Füllung, resp. Durchwaschung mit diesen Lösungen endlich abermals erschöpft. Wenn man aber in diesem Zustande eine Portion derselben Lösung, welche früher schon das schlagfähige Herz passirt hatte, noch einmal in das Herz einträgt, es wieder zu schlagen anfängt. Das Ausspülen muss also dem Herzen Stoffe entzogen haben, welche im Herzen selbst gelegen und die Arbeitsleistung desselben ermöglicht hatten. Gaule setzte nun bei einer anderen Versuchsreihe der natronhältigen Kochsalzlösung Peptone bei und fand, dass diese Lösung jetzt das Herz zu ähnlichen Leistungen anregt, wie das früher genannte Spülwasser, welches man ja auch als ein Extract des Herzfleisches bezeichnen könnte.

---

[1]) Im Goltz'schen Laboratorium. Du Bois' Archiv. 1878.

Das Herz muss also, um arbeiten zu können, gewisse Substanzen besitzen, u. z. wie es nach einem weiteren Versuche Gaule's wahrscheinlich gemacht wurde, in einer gewissen Menge. Wenn er nämlich die Herzen von Fröschen, die in der Wärme aufbewahrt waren, und die viel kräftiger und frequenter schlugen, als bei den in der Kälte aufbewahrten Thieren, zerschnitt und extrahirte, und damit das Herz eines in der Kälte aufbewahrten Frosches speiste, so schlug auch dieses so kräftig, wie das Herz eines bei genügend hoher Temperatur aufbewahrten Frosches.

Wir wissen mit all diesen Erfahrungen zwar immer noch nicht, durch welche Reize de norma die Herzpulse angeregt werden, aber es ist doch immerhin von grossem Werthe, einzelne Bestandtheile des Blutes kennen gelernt zu haben, ohne welche eine Fortdauer der Herzpulsationen nach den citirten Erfahrungen nicht möglich wäre.

3. Die Herzpulse werden nun unseres Wissens vom centralen Nervensystem aus in dreierlei Weise beeinflusst: 1. durch die Hemmungsfasern, die im Vagus verlaufen; 2. durch die Beschleunigungsfasern, die durch den Brustgrenzstrang gehen, und 3. durch jene Nerven, welche den Blutdruck reguliren, insoferne der Blutdruck an und für sich die Herzpulse beeinflusst.

Die Hemmungsfasern des Vagus wurzeln in der Medulla oblongata, verlassen aber die Oblong. nicht sofort mit den Vaguswurzeln, sondern wie Waller zuerst gezeigt hat, mit dem Accessorius Willisii, und von da erst treten sie in die Vagi über. Vom Vagus entfernen sie sich erst in der Brusthöhle als rami cardiaci, um zu den Endapparaten des Hemmungssystems, welche im Herzen selbst liegen, zu gelangen.

Wir wissen nicht, welcher Natur diese Hemmungsapparate sind, wir haben auch keinen Anhaltspunkt, irgend einen mikroskopisch entdeckten Formbestandtheil des Herzens als zum Hemmungsapparat gehörig zu zählen. Die Existenz eines Endapparates ist eben nur experimentell erwiesen worden. Zunächst wissen wir, dass man durch Reizung gewisser Regionen des Froschherzens am Sinus venosus einen vorübergehenden Stillstand zu erzielen vermag, ein Umstand, der darauf hinweist, dass im Froschherzen selbst Einrichtungen liegen müssen, durch deren Erregung die Hemmung eingeleitet wird. Andererseits wird die Existenz des peripheren Apparates durch die Wirkung gewisser Gifte erwiesen. Wenn man eine kleine Dose Muscarin in die Venen des Hundes spritzt, und gleichzeitig den Blutdruck kymo-

graphisch aufnimmt, so sieht man, dass in Folge der Einspritzung sich alsbald auffällige Hemmungswirkungen geltend machen, und zwar auch dann, wenn die Vagi am Halse durchschnitten sind; die Wirkung der Centren der Medulla oblongata auf das Herz also ausgeschlossen ist. In demselben Sinne spricht auch die Erfahrung, dass ein Tropfen verdünnter Muscarinlösung auf das ausgeschnittene Froschherz gebracht, auch dessen Pulsationen hemmt, so dass dieses Herz stundenlange erregungslos liegen kann, wenn man es nicht etwa durch weiteres Aufträufeln einiger Tropfen verdünnter Atropinlösung aus der Muscarinvergiftung befreit. Das Muscarin erregt die im Herzen gelegenen Endapparate des Hemmungssystems, das Atropin hingegen lähmt diese Endapparate. Hat man einem Hunde eine kleine Dosis Atropin in die Vene eingespritzt, so hört die Hemmungswirkung der Vagusfasern, gleichviel ob sie nur vom Centrum aus innervirt werden, oder ob die Nerven in ihrem Verlaufe etwa künstlich durch Tetanisiren gereizt werden.

Wenn der Hemmungsendapparat normal functionirt, so übt die Reizung ebensowohl der Med. obl., als auch der beiden Vagi am Halse scheinbar eine sofortige Wirkung aus. Eine genauere Beobachtung hat indessen gelehrt, dass von dem Augenblicke an, als der Reiz in den Nerven einbricht, noch eine ganze Pulswelle oder sogar eine ganze und ein Bruchtheil von einer Pulswelle ablaufen, ehe die Hemmungswirkung auftritt. Dann aber macht sich die Hemmungswirkung sofort in ihrem Maximum geltend. Man bezeichnet diese der Reizwirkung vorausgehende, sehr kurze Phase als die Zeit der Latenz.

Die Hemmungsfasern der Vagi beeinflussen zunächst die Frequenz des Pulses, und man unterscheidet gemeinhin je nach der Intensität der Wirkung eine Abnahme der Frequenz oder einen Stillstand des Herzens. Diese Unterscheidung ist aber nicht strenge durchzuführen. Wir wissen, dass die rhythmischen Bewegungen des Herzens so ablaufen, dass die Contractionen an den Venenmündungen beginnen, dann auf die Atrien übergehen; nach den Vorhöfen ziehen sich die Ventrikel zusammen, und darauf folgt eine kurze Pause, während welcher alle Theile des Herzens in Ruhe sind. Diese Pause ist also eigentlich ein Herzstillstand, welcher in die normalen Leistungen des Herzens eingeschaltet ist. Bei sehr starken Reizungen der Hemmungsapparate wird nun diese Pause wesentlich verlängert, und darin ist eigentlich die Abnahme der Pulsfrequenz begründet.

Nach den Untersuchungen, welche Keats unter Leitung C. Ludwig's ausgeführt hat, üben die Hemmungsfasern des Vagus auf das ausgeschnittene Froschherz noch einen anderen Einfluss aus. Es werden

nämlich die Pulse nicht nur seltener, sondern auch kleiner, also die Grösse der Herzcontraction nimmt ab. Die Erfahrungen am ausgeschnittenen Froschherzen dürfen aber nicht auf das mit Blut gefüllte und in seinen normalen Beziehungen arbeitende Herz übertragen werden

Wenn wir die Wirkung der Vagusreizung auf die Contractionsgrösse des Ventrikels am Kymographion studiren, so ergibt sich Folgendes:

Wenn die Reize sehr stark sind, das Herz also eine längere Pause macht, der Blutdruck fast auf Null absinkt, dann sieht man, dass die einzelnen Contractionen, welche noch während der Fortdauer des Reizes sich dennoch einstellen, eine ziemlich grosse Pulswellenschwankung am Kymographion verzeichnen. Die Höhen dieser Wellen können etwa 2—4 Ctm. Hg betragen. Diese Erscheinung können wir so deuten, dass das mit Blut überfüllte Herz selbst durch eine kleine Contraction relativ grosse Blutmengen in die Aorta hineinwirft, weil eben ein grosser gefüllter Sack durch eine kleine Contraction mehr Flüssigkeit auszutreiben vermag, als ein vielfach kleinerer Sack durch eine etwas grössere Contraction. Es ist also möglich, wenngleich nicht strenge erwiesen, dass diese grossen Pulse, welche während der Dauer der Vagusreize auftreten, durch kleinere Contractionen bedingt werden, als es de norma der Fall ist. Ganz anders liegt die Sache, wenn wir nicht mit so starken Reizen arbeiten, ganz anders namentlich, wenn wir die Reize auf natürlichem Wege durch die Medulla oblongata wirken lassen, wie es z. B. der Fall ist, wenn wir an curarisirten Thieren die künstliche Athmung aussetzen. Sobald sich die Anhäufung der Zersetzungsprodukte zur Genüge geltend macht, die Centren der Hemmungsfasern in der Oblongata erregt werden, so wachsen die Elongationen der Herzpulse.

Indem die Herzpausen wachsen, müssen die absteigenden Schenkel der Curve grösser werden, denn während der Pause fliesst das Blut aus der Aorta ab, ohne dass ein neuer Nachschub eingetragen würde.

Je länger die Phase dauert, um so tiefer der Abfall des Wellenzeichners [1]).

Dabei beobachtet man aber, dass der Wellenzeichner in der Regel mit der Systole eben so weit hinaufgetrieben wird, als er während der Diastole und Pause abgesunken war. Die Spitzen der Curven sind nicht wesentlich niedriger, oft sogar höher, als vor der centralen

---

[1]) Das gilt natürlich nur so lange, als er die Abscissenaxe nicht erreicht. Ist diese erreicht, so kann ja der Druck nicht weiter sinken.

Reizung. Hier müssen also die Contractionen des Herzens nothwendig sehr gross ausfallen.

Koats hat für das ausgeschnittene Herz ferner behauptet, dass die Reizung des Hemmungsapparats auch die diastolische Vergrösserung des Herzens steigere. Ich kann diese Angabe nicht weiter kritisiren, ich weiss nicht, ob sie auch auf das gefüllte Herz übertragen werden darf, aber es ist, soweit es die Inspection am blossgelegten Hundeherzen lehrt, nicht unwahrscheinlich, dass sich in diesem Punkte das gefüllte Herz ebenso verhält wie das ausgeschnittene.

Die Kenntniss der accelerirenden Fasern verdanken wir Bezold und seinen Schülern, doch aber ist der strenge Beweis von der Existenz besonderer accelerirender Nerven erst durch Schmiedeberg, C. Ludwig [1]) und seine Schüler erbracht worden. Während nach Bezold's Entdeckungen noch darüber gestritten werden konnte, ob solche Accelerantes wirklich existiren, zumal Bezold ihre Existenz nur auf indirectem Wege erschlossen hatte, ist der Beweis jetzt direct erbracht worden. Schmiedeberg und C. Ludwig haben die Accelerantes in ihrem peripheren Verlaufe aufgesucht, sie durchschnitten, die peripheren Stümpfe gereizt, und so die Acceleration ad oculos demonstrirt. Seither hat sich mehr kein ernster Widerspruch gegen den Werth dieser fundamentalen Entdeckung erhoben.

Bei dem weiteren Studium der Function der Accelerantes hat sich indessen bei Baxt (einem Schüler C. Ludwig's) ein wesentlicher Irrthum eingeschlichen.

Baxt hat nämlich behauptet, dass zwischen Vagus und Accelerans ein Antagonismus insofern nicht bestehe, als die Wirkung der Hemmungsfasern auf das Herz so mächtig sei, dass bei einer gleichzeitigen künstlichen Reizung der Vagi und der Accelerantes die letzteren ganz wirkungslos bleiben. Diese Angaben sind aber, wie es einerseits durch die Untersuchungen von mir und Jul. Wagner [2]) ersichtlich gemacht wurde, und andererseits auch aus den Publicationen von Baxt selbst hervorgeht, irrig. Die Wirkung der Hemmungsfasern tritt, wenngleich der Reizung eine ganz kurz (etwa Bruchtheile von Secunden) dauernde Latenz folgt, fast sofort in ihren maximalen Werthen auf, während andererseits bei der Reizung des Accelerans mehrere Secunden vergehen, bis seine Wirkung wahrgenommen wird. Die Maxima seiner Wirkung pflegen auf die 10.—15. Secunde zu fallen.

---

[1]) Arbeiten aus der physiologischen Anstalt zu Leipzig 1871.

[2]) Wiener medic. Jahrb. 1878.

Wenn man also Vagus und Accelerans gleichzeitig zu reizen beginnt, so schlägt das Herz allerdings in den ersten Secunden so, als wenn der Accelerans gar nicht gereizt würde, und das ist nicht zu verwundern, denn wir haben ja gesehen, dass der Accelerans in den ersten Secunden der Reizung noch nicht wirkt. Also ist dem Vagus Gelegenheit gegeben, in diesen ersten Secunden seine Wirkung so zu entfalten, als wenn gar keine Acceleransreizung stattfinden würde. Will man diese beiden Nerven in ihrem Antagonismus prüfen, so muss man mit der Acceleransreizung früher beginnen, und erst in dem Augenblicke, als diese Reizung ihre volle Wirkung entfaltet, also etwa in der 10. Secunde, den Vagusreiz einbrechen lassen. Denn nunmehr werden beide Systeme mit ihren maximalen Leistungen in Erscheinung treten, und dann kann man sich mit Sicherheit davon überzeugen, dass wir es mit zwei antagonistischen Nervensystemen zu thun haben.

Der gleiche Beweis ist überdies ohne jegliche künstliche Reizung zu führen. Wenn man nämlich die Vagi am Halse durchschneidet, so tritt, wenn diese Nerven nicht etwa schon früher gelähmt oder durch irgend ein Accidens in ihrer Function behindert, wenn also die Hemmungsfasern der Vagi in Function waren, jedesmal eine Vermehrung der Pulsfrequenz ein. Die Erhöhung ist aber zweifellos darin begründet, dass einerseits der Tonus der Hemmungsfasern wegfällt, und andererseits die Acceleransfasern das Uebergewicht gewinnen. Lässt man hingegen die Vagi intact und schneidet die Accelerantes durch, dann tritt in der Regel eine wenn auch nicht immer bedeutende Pulsverlangsamung ein. Aus diesen Experimenten darf also der Schluss gezogen werden, dass Vagi und Accelerantes in vivo, den natürlichen Impulsen folgend, antagonistisch auf das Herz wirken.

Bei den stetigen geringen Reizen, welchen die centralen Ende dieser Nerven de norma ausgesetzt sind, kommt ja die Frage, wie sie früher in Bezug auf den Antagonismus während künstlicher Reize aufgeworfen wurde, gar nicht in Betracht. Wenn der Vagus von der Oblongata stetig erregt wird, so kann es eben nur ein geringer Tonus sein, in welchen die Fasern versetzt werden, und in diesem Tonus können sie erfahrungsmässig lange verharren, wenngleich diese Hemmungsfasern künstlichen Reizen gegenüber leichter ermüden. Andererseits kommt die langsame Entwicklung der Acceleration bei künstlichen Reizen für die natürliche und stetige Reizung im Nervencentrum nicht in Betracht. Wir dürfen also vermuthen, dass diese antagonistischen Systeme de norma auf einander wirken. Nur wenn Störungen eintreten, können

sich diese Verhältnisse anders gestalten. Hier ist eben in Betracht zu ziehen, dass die Acceleransfasern sich Reizen gegenüber ausdauernder erhalten, d. h. schwerer ermüden, als die Hemmungsfasern. Ja die Leistungen des Accelerans überdauern die Reize um ein Beträchtliches. Es ist also begreiflich, dass mit der Fortdauer intensiver Reize auf die Centren der Hemmungs- und Beschleunigungsfasern es allmälig zu einem schleunigen Pulse kommen muss, weil eben das Hemmungssystem früher ermüdet als das Beschleunigungssystem.

Schon vor der Entdeckung der Nervi accelerantes war es bekannt, dass die Frequenz der Pulse mit der Zunahme der Temperatur (innerhalb gewisser Grenzen) zunimmt. Baxt hat nun gezeigt, dass die Reizung der Nervi accelerantes (innerhalb gewisser Grenzen) bei höheren Temperaturen des Hundes besser gelingt als bei niederen subnormalen Temperaturen. Ich will mich auf eine Discussion dieser leicht zu bestätigenden Thatsache nicht weiter einlassen, und nur in Bezug auf die gesteigerte Pulsfrequenz im Fieber eine Bemerkung anknüpfen. Es ist nicht ausgemacht, aber durchaus möglich, dass die gesteigerte Pulsfrequenz während der Fieberhitze ganz oder wenigstens zum Theil nur eine Folge der gesteigerten Bluttemperatur sei. Ob auch die Accelerantes an der fieberhaften Pulsbeschleunigung Antheil nehmen, dafür ist bisher der Beweis noch gar nicht angestrengt worden.

Durch die Wirkung der Nervi accelerantes wird die Arbeitsweise des Herzens geändert. Einerseits werden, wie Schmiedeberg gezeigt hat, die Diastolen verkürzt, womit gesagt ist, dass die Systolen näher an einander rücken, und andererseits wird, wie Baxt gefunden hat, auch die Dauer der Systole verringert.

Heidenhain hat ferner angegeben, dass Reizung der Nervi accelerantes die Contractionsgrösse des blutleeren Froschherzens vergrössere. Mit Rücksicht auf das normal gefüllte Herz des Hundes muss ich aber dieser Angabe widersprechen. Wenn man das Herz des Hundes bei eröffnetem Thorax und während der Acceleransreizung der Inspection unterzieht, so sieht man, dass die Elongationen, resp. die Grösse der Contractionen des Herzmuskels geringer sind als in der Norm. Das Herz erschlafft eben unter dem Einflusse der künstlichen Acceleransreizung nicht vollkommen; schon in den ersten Phasen der Erschlaffung tritt eine neue Contraction ein. Damit ist also schon gesagt, dass die Grösse der Contraction verringert ist, indem eben nicht der ganze Weg von dem Maximum der Erschlaffung bis zum Maximum der Verkürzung zurückgelegt wird. Zu einer ähnlichen Auffassung führt uns die kymographische Curve. Unter dem Einflusse der Acceleransreizung werden die

Herzpulse nicht nur schneller, sondern die Wellen, welche der Schwimmer des Kymographions zeichnet, werden kleiner. Nun gibt uns zwar die Höhe der Wellen noch kein exactes Maass für die Verkürzung des Herzmuskels. Denn so wie wir bei der starken Vagusreizung und der starken Füllung des Ventrikels gesehen haben, dass eine relativ sehr kleine Contraction des Herzens relativ grosse Blutmengen entleeren kann, ebenso kann jetzt der Ventrikel, der sich in der Diastole nicht gehörig erweitert, der also im Momente der beginnenden Systole einen kleineren Sack darstellt als de norma, mit einer relativ grösseren Contraction nur geringe Blutmengen in die Aorta hineinwerfen. Also aus der Ansicht der kymographischen Curve allein gewinnen wir keine volle Einsicht in die Arbeitsweise der Ventrikel. Hier musste die Inspection unterstützend mitwirken. Das aber lehrt die kymographische Curve immerhin, dass die Grösse der Contraction geringer sein muss als in der Norm, weil widrigenfalls (wenn nämlich das Herz einen grösseren Weg zurücklegen sollte) die diastolische Erweiterung und Füllung des Herzens bedeutender und somit auch die Menge des mit einer Systole hinausgeworfenen Blutes wachsen müsste. Die Höhe der Wellen müsste der Norm gegenüber wachsen, während sie in der That abnimmt.

Die Acceleransreizung verkürzt also die Elongationen der systolischen Zusammenziehung, aber die Contractionen werden, wie die Inspection lehrt, weitaus energischer als in der Norm. Es mag also sein, dass, wenn dem Herzmuskel die genügende Distanz geboten wäre, wenn die Diastolen trotz ihrer kurzen Dauer sehr ausgiebig wären, durch die Acceleransreizung der grössere Weg in kürzerer Zeit zurückgelegt würde, als es de norma der Fall ist.

Die beschleunigenden Fasern wurzeln, wie schon Bezold vermuthungsweise ausgesprochen hat, in der Medulla oblongata, steigen von da durch das Halsmark hinab, verlassen aber das Rückenmark erst mit den oberen Brustnerven. Im Halsmarke ist ihre Anwesenheit schon von Bezold und dann auch von den Gebrüdern Cyon nachgewiesen worden, indem es sich herausgestellt hat, dass Reizung des Halsmarks eine Pulsbeschleunigung auch dann zur Folge hat, wenn dabei eine Blutdrucksteigerung ausgeschlossen wird. So z. B. wenn man, wie es die Brüder Cyon gethan haben, die Splanchnici durchschneidet.

In den von mir und Wagner ausgeführten Versuchen haben wir uns zu diesem Nachweise eines anderen Mittels bedient, und ich erwähne dies hier besonders aus dem Grunde, um den Einfluss darzuthun, welchen der gesteigerte Blutdruck auf die Pulsfrequenz übt.

Wenn man das Halsmark reizt, so steigt alsbald die Pulsfrequenz wegen der Reizung der Acceleransfasern. Es steigt aber auch der Blutdruck wegen Reizung der Splanchnicusfasern. Wenn man nun, nachdem man diese Reizung ausgeführt hat, die Nervi accelerantes durchschneidet und jetzt das Halsmark reizt, so tritt anfangs keine Pulsbeschleunigung ein, wie es bei der ersten Reizung der Fall war. Wohl aber tritt eine Blutdrucksteigerung ein, weil ja die Splanchnici intact sind, und im weiteren Verlaufe der Reizung, etwa gegen die 20. Secunde gesellt sich auch eine Beschleunigung des Pulses hinzu. Diese Beschleunigung ist nicht durch die Nervi accelerantes bedingt, sondern durch die Steigerung des Blutdrucks.

Die Wirkung der Blutdrucksteigerung auf das Herz ist übrigens eine sehr complicirte, und ich wage es nicht zu behaupten, dass de norma bei intacten Vagis und intactem centralen Nervensystem sich an jede Blutdrucksteigerung auch eine vermehrte Pulsfrequenz knüpft.

Einen einschlägigen Fall werde ich übrigens sehr bald zur Sprache bringen.

4. Alle hier genannten Herznervenapparate wirken auf den rechten und linken Ventrikel in gleicher Weise. So weit es sich durch Doppelschreibungen aus der Carotis und aus einem Aste der Pulmonalarterie demonstriren lässt, regen Reizungen je eines Vagus oder je eines Accelerans (auf einer Seite) immer beide Ventrikel an. Nur ganz ausnahmsweise kommt es vor, dass der rechte Ventrikel häufiger schlägt als der linke. Durch Untersuchungen, welche Openchowsky im Verein mit Jul. Wagner[1]) ausgeführt haben, ist diese Erscheinung der ungleichen Schlagfolge beider Ventrikel, wie sie in agonisirenden Thieren zuweilen vorkommen, aufgeklärt worden.

Die Sache verhält sich wie folgt: Wenn das Thier der Erstickung ausgesetzt wird, wie es bei curarisirten Thieren unter Suspension der Athmung der Fall ist, dann steigt der Blutdruck an, weil, wie ich schon früher ausgeführt habe, die Blutgefässe im Splanchnicusgebiete sich contrahiren. Dem linken Ventrikel wird also eine grössere Arbeit auferlegt; er muss das Blut gegen den höheren Druck treiben, er muss diesen höheren Druck überwinden, während er allmälig an Sauerstoff verarmt. Eine Inspection des Herzens lehrt, dass unter solchen Umständen endlich eine Phase eintritt, in der sich der linke Ventrikel stärker ausdehnt und weniger contrahirt.

---

[1]) Pflüger's Arch. Bd. 27.

Ein Blick auf das Kymographion zeigt ferner[1]), dass gleichzeitig der Blutdruck absinkt. Wird nun in einem solchen Falle die Athmung nicht wieder aufgenommen, dann sinkt der Druck weiter ab, die Arbeit des linken Ventrikels wird eine mangelhafte; er führt unter diesen Umständen nur kleine Zuckungen aus, durch welche allerdings in Anbetracht der starken Füllung des Ventrikels immer noch ansehnliche Blutmengen hinausgeworfen werden. Der rechte Ventrikel hingegen arbeitet kräftiger und regelmässiger. Der rechte Ventrikel hat eben nicht so bedeutenden Drücken entgegen zu arbeiten wie der linke. Die Drücke pflanzen sich allerdings aus dem linken Ventrikel in den rechten fort; denn die nächste Folge der früher geschilderten Erweiterung und mangelhaften Contraction des linken Ventrikels besteht in einer stärkeren Füllung des linken Vorhofs, der dabei gleichzeitig so prall gespannt wird, dass man mit dem Finger nur sehr schwer eine Impression in denselben hervorrufen kann. Die kymographischen Aufnahmen sowohl aus dem linken Vorhof wie aus einem Aste der Arteria pulmonalis lassen auch durch die Blutdruckscurve die Drucksteigerung in den zuletzt genannten Orten erkennen. Wenn also der linke Ventrikel erlahmt, wird auch dem rechten Ventrikel allmälig grössere Arbeit aufgelegt, aber die grösseren Arbeitsansprüche beginnen für beide Ventrikel nicht gleichzeitig, und so kann es kommen, dass der rechte Ventrikel noch eine Zeit lang regelmässig pulsirt, während der linke unregelmässig oder seltener arbeitet wie der rechte. Höchst lehrreich ist in solchen Fällen die Schnelligkeit, mit welcher sich das Herz, wie die Inspection lehrt, durch eine Wiedereinleitung der Athmung erholt. Daraus geht hervor, dass der Kreislauf trotz der sehr ausgiebigen Stauung, trotzdem dass der Vorhof zu einer prallen Blase umgestaltet, und der linke Ventrikel nur mehr sehr kleine Contractionen ausführt, immer noch lebhaft genug ist, um dem Blute rasch seine arterielle Farbe zu verleihen und so eine kräftige Schlagfolge wieder möglich zu machen.

5. Wie sich die Einflüsse der verschiedenen Nervenapparate auf die Frequenz der Pulse im Laufe des **normalen** Lebens des Menschen gestalten, darüber haben wir bis jetzt nur äusserst mangelhafte Kenntnisse. In den älteren pathologischen Schulen hat man sich damit begnügt, die Umstände aufzuzählen, unter welchen die Pulsfrequenz grösser oder geringer ausfällt; so beschrieb man die raschen Pulse in der aufrechten Stellung des Körpers gegenüber den etwas langsameren Pulsen der Horizontallage; man beschrieb die Schwankungen der Frequenz zu ver-

[1]) Ich führe den Versuch immer bei durchschnittenen Vagis aus.

schiedenen Tageszeiten, dann ihre Abhängigkeit von den eingenommenen Mahlzeiten, ferner das Ueberwiegen der Pulsfrequenz bei jugendlichen Individuen und auch bei Individuen von geringer Körperlänge, das Zunehmen der Pulsfrequenz beim Eintreten der Wehen der Schwangeren und andere Umstände mehr.

Nach unseren jetzigen Kenntnissen der Nervenapparate sollte man aber dahin streben, die wechselnde Frequenz auf ihre nächsten Ursachen in jenen Nervenapparaten zurückzuführen, und in dieser Richtung eben ist die bisher geleistete Arbeit noch eine sehr rudimentäre.

6. In neuerer Zeit hat Ed. Albert[1]) Blutdruckscurven vom Menschen aufgenommen, u. z. von der Tibialis antica solcher Extremitäten, die zur Amputation vorbereitet wurden. Nachdem die Narkose eingeleitet war, wurde die Arterie blosgelegt und kunstgerecht mit dem Manometer in Communication gebracht.

Ich habe bis jetzt sieben solche Schreibungen, sechs mit Quecksilber- und eine mit Federmanometer mit angesehen, und in allen Fällen waren die Wellen so, wie sie bei Hunden nur unter dem Einflusse einer mässigen Vagusreizung erscheinen[2]).

Es ist also die Vermuthung gestattet, dass der gleichmässige ruhige Puls, wie wir ihn bei ganz normal und ruhig verlaufender Narkose beobachten, unter dem Einflusse eines mässigen Vagus-Tonus zu Stande kommt.

7. Hier will ich nun auch jenen Fall zur Sprache bringen, in welchem sich beim Menschen eine gesteigerte Pulsfrequenz an eine Steigerung des Blutdrucks knüpft.

Die vielen kymographischen Curven, welche ich unter den mannigfachsten Versuchsbedingungen beobachtet habe, legten mir die Meinung nahe, dass sich an jede schwere Muskelarbeit eine Blutdrucksteigerung knüpft, u. z. dauert der hohe Blutdruck länger an als die Muskelarbeit. Ich selbst habe nun mit einem allerdings noch sehr mangelhaften Apparate meinen Blutdruck an der Arteria radialis vor und nach einer Turnübung gemessen und den Druck unmittelbar nach der Uebung jedesmal höher gefunden als vor der Uebung. Wenngleich ich mir bis zum heutigen Tage noch keine Klarheit darüber verschaffen konnte, welche Fehler bei solchen Messungen an der intacten Arterie unter-

---

[1]) Medic. Jahrbücher 1883.

[2]) In fünf Fällen war keine Spur der Athmungselevationen zu sehen. In einem Falle war der Athmungsrhythmus eben merklich angedeutet.

laufen, so zweifle ich doch nicht daran, dass meine Untersuchungen einen zwar ungenauen Ausdruck der Drucksteigerung, die Steigerung als solche angesichts ihrer sehr beträchtlichen Grösse aber sicher erkennen liessen[1]).

Da der höhere Blutdruck die Muskelanstrengung überdauert, so kann hier nicht etwa die durch Muskelcontraction bewirkte Compression der Venen in Betracht kommen. Die Steigerung des Blutdrucks muss im Gefässsysteme selbst bewirkt werden, u. z. entweder durch eine vermehrte Herzarbeit oder durch eine Contraction der Blutgefässe in den Baucheingeweiden, oder durch beide Momente zugleich.

Viel instructiver gestalten sich die Verhältnisse bei Menschen, welche des Bergsteigens ungewohnt, dennoch hohe und steile Berge erklimmen. Es knüpfen sich an solche Leistungen alsbald Herzklopfen, vermehrte Pulsfrequenz, heftige Schweisse und endlich auch Dyspnoë. Dass dabei auch der Blutdruck gesteigert ist, habe ich nicht direct erfahren, aber es ist dies, abgesehen von den Messungen, welche ich nach Turnübungen ausgeführt habe, noch aus anderen Gründen wahrscheinlich.

Die vermehrte Pulsfrequenz ruft namentlich bei Individuen mit normalen Herzen an und für sich noch kein Herzklopfen hervor. Beispiele hiefür sehen wir im Fieber, wo die Pulse unter Umständen sehr

---

[1]) Die Messungen beruhen darauf, dass man ermittelt, welche Kraft angewendet werden muss, um die Arterie vollständig zu comprimiren. Basch hat diesen Zweck durch ein Manometer zu erreichen versucht, wodurch es ihm gelingt, die Drücke direct abzulesen. Die Zahlen, welche mit dem Apparate von Basch erzielt worden sind, entsprechen, wie er angibt, den gehegten Erwartungen. Ein sicherer Beweis dafür, dass der Apparat nicht dennoch so grosse Fehler macht, um seine Zahlen auch bei mässigen Schwankungen brauchbar zu machen, ist aber noch nicht erbracht worden. Es ist nicht Alles damit gethan, wenn wir erfahren, der Apparat habe an der Radialis eines Menschen Drücke gezeigt, die uns nicht befremden, die also der Wahrheit entsprechen könnten. Denn die Schwankungen innerhalb der Norm sind ziemlich beträchtlich. Wenn jener Apparat an der Radialis z. B. 120 Mm. aufweist, so kann dies der Wahrheit entsprechen; es ist aber nicht ausgeschlossen, dass der Druck dennoch nur 100 oder 140 beträgt. Mit anderen Worten, es ist sicher, dass der Apparat Zahlen angibt, die sich von der Wirklichkeit nicht weit entfernen, ob man sich aber auf Differenzen bis zu 40 Millimeter Quecksilber verlassen könne, ist noch nicht erwiesen.

Die sehr bequeme Form, welche Basch dem Apparate in neuester Zeit gegeben hat, wird ihn, wenn er die Prüfung mit den jetzt durch Albert eingeleiteten directen kymographischen Messungen erfolgreich bestehen wird, zu einem für die Praxis sehr werthvollen gestalten.

frequent sein können, ohne dass sich Herzklopfen daran knüpft. Andererseits wird das Herzklopfen beim hastigen Anstieg steiler Höhen zuweilen so intensiv, dass dadurch unangenehme Gefühle in der Herzgegend wahrgenommen werden, ja zuweilen so unerträgliche Gefühle, dass sie den Bergsteiger zum Stillstand zwingen.

Diese Erscheinung spricht dafür, dass es sich hier nicht um eine einfache Acceleration des Pulses, sondern um eine grössere Arbeit und eine entsprechend grössere Innervation des Herzfleisches handelt. Es ist aber nicht leicht einzusehen, durch welche andere Momente als durch eine Drucksteigerung in der Aorta dem Herzen eine grössere Arbeitsleistung auferlegt werden könnte.

Der gesteigerte Blutdruck und die Dyspnoë hängen wahrscheinlich auf das innigste zusammen. Zwar ist es möglich und auch nicht ganz unwahrscheinlich, dass der gesteigerte Verbrauch an Sauerstoff, sowie die vermehrte Production der Kohlensäure und anderer Zersetzungsprodukte gleichfalls das dyspnoische Athmen befördern. Aber einerseits wissen wir, dass sich an eine dauernde Erhöhung des Blutdrucks nothwendig eine gewisse Rückwirkung auf den Lungenkreislauf knüpft, indem sich der linke Ventrikel, wie wir schon früher gesehen haben, bei sehr hohem Druck in der Aorta nicht so leicht entleert wie bei niederen Drücken. Wenn sich zu den hohen Drücken vollends ein, wenn auch nur geringer Sauerstoffmangel oder eine grössere Venosität des Blutes knüpft, so wird die Arbeit des linken Ventrikels, wie uns die Inspection gelehrt hat, in intensiver Weise gestört, der Lungenkreislauf muss verlangsamen, die Venosität des Blutes noch weiter steigen. Von diesem Gesichtspunkte aus ist nun das Auftreten der Dyspnoë durchaus klar. Es fragt sich aber nun, worin sind die veranlassenden Momente für die Steigerung des Blutdrucks gegeben?

Man könnte der Meinung Raum geben, dass die Compression der Venen bei der häufigen Muskelcontraction den Abfluss des Blutes stört. Diese Meinung darf aber abgewiesen werden. Wenn es sich hierbei lediglich um mechanische Hindernisse des Abflusses durch die Muskelarbeit handeln würde, so müssten sich die Zustände sofort mit dem Eintritt der Muskelruhe ändern. Das trifft aber nicht zu. Namentlich in den Fällen, wo die Dyspnoë wegen des zu hastigen Anstieges steiler Höhen einen hohen Grad erreicht hat, schwindet diese nicht sofort, wenn die Arbeit sistirt wird; es dauert eine beträchtliche Anzahl von Secunden, ja Minuten, bis die Dyspnoë und das Herzklopfen abnehmen. Wenn vollends die Anstrengungen sehr grosse sind, wenn ich z. B. bei

Gletschertouren den Anstieg überhastet hatte, so gewährte das Ausruhen immer nur eine momentane Erleichterung. Sofort mit dem Wiederbeginn des Anstieges traten auch schon Dyspnoë und Herzklopfen ein. Es ist daher wahrscheinlich, dass es sich hier um die Vermittlung eines Nervenapparates handelt. Das Auftreten profuser Schweisse gibt uns nun über diese Vermittlung einigen Aufschluss.

In den Untersuchungen, welche ich und Spina über die Drüsensecretion angestellt haben, hat es sich ergeben, dass sich an jede heftige Muskelaction des Frosches Bewegungen der Drüsenzellen der Haut knüpfen, und zwar der Art, dass je ein Stoss der Extremitäten von einer Vergrösserung der Drüsenzellen, resp. Entleerung der Drüsenhöhle gefolgt war. Von diesem Gesichtspunkte aus wird uns auch die Schweisssecretion bei der schweren Muskelarbeit verständlich. Die Hyperämie der Haut reicht für die Unterhaltung der profusen Secretion nicht hin; im Hitzestadium des Fiebers können die Kranken tagelang mit hyperämischer trockener Haut liegen; die Schweisssecretion tritt erst ein, wenn die Drüsenzellen arbeiten. Wir dürfen also vermuthen, dass mit der schweren Muskelarbeit, die ja nothwendig intensive Nervenimpulse vom Centrum zur Peripherie voraussetzt, diese Impulse nicht nur zu den Stammesmuskeln, sondern auch über andere Rückenmarksnerven sich erstrecken, so auf die Drüsennerven der Haut, die Gefässnerven für die Baucheingeweide, vielleicht auch auf die Herznerven. Sobald stärkere Impulse zu den Blutgefässen der Baucheingeweide abfliessen, muss der Druck in der Aorta steigen; wenn stärkere Impulse durch die Rückenmarksnerven (Accelerantes) auf das Herz fliessen, müssen die Herzpulse frequenter werden, und wenn stärkere Impulse zu den Schweissdrüsen der Haut fliessen, muss die Schweisssecretion zunehmen. Von solchen Gesichtspunkten aus wird es uns nun verständlich, dass sich Dyspnoë und Herzklopfen viel leichter einstellen, wenn einmal die Gefässnerven sehr erregt sind, wie das nach langen anstrengenden Märschen auf steilen Bergen auch bei normalen Menschen eintritt, und wie es sich bei Menschen mit krankhaft erregtem Gefässnervenapparat schon nach leichteren Muskelarbeiten ereignet. Es wird ferner verständlich, warum Menschen mit kranken Gefässnervenapparaten das Bergsteigen so sehr fürchten; die Menschen klagen eben, dass sie beim Ansteigen sofort heftiges Herzklopfen bekommen. Andererseits wird es auch erklärlich, warum die Aerzte davor warnen, Menschen mit atheromatös veränderten Arterien eine grössere Muskelarbeit aufzulegen; denn wenn bei der Muskelarbeit der Blutdruck ansteigt, ist es klar, dass dadurch auch die Gefahr einer Zerreissung der Gefässe wächst.

Nachdem ich die Sache soweit erläutert und es von verschiedenen Gesichtspunkten wahrscheinlich gemacht habe, dass sich die Acceleration des Pulses bei schweren Arbeiten zu einer Blutdrucksteigerung geselle, steht es uns frei zu vermuthen, ob jene Acceleration eine Folge der Drucksteigerung oder eine Folge der Acceleransinnervation ist, oder ob sie von beiden Momenten zugleich abhängt[1]).

8. Wenn sich die Ventrikel contrahiren und ihren Inhalt in die grossen Gefässe hinein werfen, bewirken sie daselbst zweierlei Veränderungen: einmal schieben sie die gesammte Blutmasse um eine bestimmte Weglänge vorwärts und andererseits erweitern sie die Wurzeln der grossen Gefässe. Diese Erweiterung ist jedenfalls eine Folge des gesteigerten Drucks. Denn wodurch sollte sich die Wand der Aorta oder Pulmonalis ausweiten, wenn nicht von innen ein Druck auf dieselbe ausgeübt würde. Aber die Druckzunahme allein kann uns die Volumszunahme noch nicht erklären. Es muss auch die Flüssigkeitsmasse zunehmen; denn durch die Erweiterung der Aorta oder Pulmonalis wird ja ihr Fassungsraum grösser. Es muss also eine Steigerung des Druckes und eine Steigerung der Blutmasse in den Wurzeln der grossen Gefässe als die nächste Folge der Systolen angesehen werden. Diese Ausweitung der Gefässe wird aber zugleich als die Pulsation des Gefässes bezeichnet, und diese Pulsation oder der Puls läuft, wie man sich ausdrückt, als eine Welle über das Arteriensystem ab. Was ist es nun, was in der That das Arterienrohr entlang verläuft? Insoweit es unsere Wahrnehmung betrifft, ist die Antwort leicht gegeben. Es läuft eine Erweiterung des Arterienrohrs, also eine Welle ab, die wir mit den Bergwellen auf offenen Gewässern vergleichen können. Auch ist leicht ersichtlich, dass diese Welle nur dadurch zu Stande kommen kann, dass das Arterienrohr elastisch und nachgiebig ist. In starren, mit Flüssigkeit erfüllten Röhren kann keine Welle ablaufen. Indem wir aber früher erfahren haben, dass die Pulsation des Gefässes mit Nothwendigkeit eine stärkere Füllung desselben voraussetzt, müssen wir fragen, woher das Blut zu dieser stärkeren Füllung herangezogen wird? Für die Wurzel der Aorta ist die Antwort einfach: es ist das Blut aus

[1]) Beim Hunde ruft die Drucksteigerung bei intacten Vagis gewöhnlich eine Verlangsamung des Pulses hervor, wie man vermuthet, dadurch, dass die Steigerung des Drucks auf die Hemmungsapparate reizend einwirkt. Wir müssen aber bedenken, dass wir mit dem Hunde das Experiment nicht so ausführen können wie beim Menschen, ich meine nicht so, dass wir den Druck dadurch zur Steigerung bringen, dass wir den Hund willkürliche Muskelarbeit leisten lassen.

der Herzhöhle, welches in die Aorta hineingeworfen wird. Schwieriger aber wird die Sache für den weiteren Verlauf der Arterien; denn die Pulswelle pflanzt sich viel rascher fort, als die Masse des Blutes; es ist also nicht daran zu denken, dass etwa das mit der Systole ausgeworfene Herzblut es sei, welches die zum Ablauf des Pulses nöthige stärkere Füllung der kleinen Arterien abgibt. Das Verhältniss ist nur so aufzufassen, dass je ein Abschnitt einer Arterie von einem vorangehenden gespeist wird, und ich glaube, die Sachen am besten durch die folgenden Zahlen versinnlichen zu können. Denken wir uns mit der Kammersystole eines erwachsenen Menschen werden etwa 150 Cubikcentimeter Blut in die Aorta geworfen (diese Zahl dürfte den Schätzungen entsprechen, von denen später (pag. 803) die Rede sein wird), und denken wir uns einen nächsten Abschnitt der Aorta, der gleichfalls 150 Cubikcentimeter Blut enthält. Würde dieser Abschnitt der Aorta blind endigen, also sagen wir etwa, es wäre eine Ligatur um den Arcus Aortae gezogen, dann würde er jetzt nach der Systole 300 Cubikcent. Blut enthalten. Dieser Fall trifft aber für die Norm nicht zu. Sowie der Ventrikel sein Blut in die Aorta hineinwirft, treibt er einen Theil des Aortainhalts vorwärts und gleichzeitig dehnt er diesen ersten Abschnitt der Aorta. Hat dieser erste Abschnitt der Aorta ursprünglich während der Diastole 150 Cubikc. Blut geborgen, so muss er jetzt mehr bergen, weil er ja erweitert ist. Aber er birgt nicht 300 Cubikc., weil ja ein Theil seines Inhaltes vorgeschoben worden ist. Denken wir uns nun einen zweiten Abschnitt der Aorta, der ursprünglich während der Diastole des Herzens 100 Cubikc. enthalten hat, so muss auch dieser nun durch die Systole einen grösseren Fassungsraum bekommen, denn auch dieser dehnt sich aus, und zur Füllung dieses grösseren Fassungsraumes wird jedenfalls das Blut dienen, das aus dem ersten Abschnitt in den zweiten hineingetrieben wird.

Nehmen wir an, diese eingetriebene Masse beträgt auch 100 Cbc., so wird der zweite Abschnitt jetzt im Zustande der Erweiterung (während also der Wellenberg über ihn hinläuft) abermals mehr Blut wie früher, das ist mehr als 100, aber nicht 200 Cubikc. Blut bergen, weil eben mit dem Eintritt der neuen 100 ein Theil seines früheren Inhalts in den dritten Abschnitt hineingetrieben wird. Dieses Vortreiben des Blutes von Abschnitt zu Abschnitt darf nicht mit der Hauptströmung des Blutes verwechselt werden. Wenn wir uns einen Eisenbahnzug dessen Maschine rückwärts, der also gestossen, nicht gezogen wird, im Beginne der Bewegung versinnlichen, so können wir die Verhältnisse daran sehr gut erläutern. Mit dem ersten Stosse, den die Locomotive ausführt, wird

der folgende Wagen getroffen, und der Stoss pflanzt sich fort, so dass schon nach etwa einem vielleicht eben merklichen Zeitabschnitte der vorletzte Wagen des Zuges auf den letzten stösst und ihn vorwärts treibt. Dieser Stoss hat sich also viel rascher fortgepflanzt, als der Zug selbst; denn wenn wir die Geschwindigkeit des Zuges berechnen wollten, müssten wir die Zeit messen, welche verstreicht, bis die Locomotive an die Stelle geräth, an welcher vorher der vorderste Wagen gestanden hatte. Wir werden dem Verhältnisse im Kreislauf mit unserem Gleichnisse noch näher kommen, wenn wir annehmen, dass jeder Wagen vorne eine trichterartige Erweiterung besitzt und sich nach dem Erhalt des Stosses über diesen Theil des vorderen Wagens hinüberschiebt. So kann also über die Wagenreihe gleichsam eine Welle ablaufen. Und in ähnlicher Weise müssen wir uns den Ablauf der Welle im Gefässsystem denken. Es ist wohl nur eine Form, die abläuft, aber jede formelle Aenderung muss ein materielles Substrat haben. Der Ausweitung der Arterie und implicite der Pulsbewegung muss also eine gewisse Blutbewegung zu Grunde liegen, aber diese Blutbewegung ist von der Fortpflanzung der gesammten Blutmasse wohl zu unterscheiden.

Die Capillaren selbst pulsiren in der Regel nicht. Es ist nun die Meinung vorgetragen worden, dass die Pulswellen vom Herzen gegen die Arterien hin allmälig abnehmen, so dass sie endlich in den Capillaren ausgeglichen werden. Aber auf die Entfernung allein kommt es hier sicher nicht an. Wenn sich irgend ein Capillargebiet mächtig erweitert, so pulsirt das ganze Gewebe, trotzdem die neuen Gefässe oder die erweiterten alten Gefässe von Arterien ausgehen, die im Zustande der Norm wegen ihrer Kleinheit geringere Pulsationen ausgeführt haben, als es jetzt an der krankhaften Stelle der Fall ist. Auf einer Pulsation in den Capillaren scheint auch das Pulsgefühl zu beruhen, welches uns von stark entzündeten Regionen, z. B. von Panaritien aus vermittelt wird. Wir haben also Grund zur Vermuthung, dass es die Enge und die Beschaffenheit der Capillaren sei, welche das Aufhören des Pulses bewirken. Und das Verhältniss ist ja in der That auch leicht verständlich. In den Capillaren nimmt der Blutdruck bedeutend ab, wegen des grossen Widerstandes, welchen die Strömung in den engen Röhren findet; es wird eben ein Theil der Triebkraft des Herzens auf Ueberwindung der Widerstände verwendet. Andererseits ist es durch eine Reihe von Versuchen, auf welche ich mich schon früher bezogen habe[1]), nachgewiesen worden, dass der Blutdruck allein die Capillaren

[1]) pag. 213.

nicht zu erweitern vermag, so lange sich nicht ein nervöser Einfluss hinzugesellt. Es ist also ersichtlich, dass die Capillaren durch den Druck, der von innen aus auf ihre Wände geübt wird, de norma nicht pulsiren können. Anders liegt die Sache, wenn die Gefässe erweitert werden; es wächst dann einerseits der Druck in den Capillaren, indem die Widerstände geringer werden, und andererseits nimmt, wie ich das schon früher (pag. 676) erörtert habe, die Dicke der Capillarwandungen ab.

9. Die absolute Geschwindigkeit, mit welcher sich die Masse des Blutes fortpflanzt, ist bis jetzt nicht ermittelt worden, wenngleich mannigfache Apparate construirt worden sind, um diese Geschwindigkeit zu prüfen. Hingegen gestattet uns die Speculation einerseits und die mikroskopische Beobachtung andererseits über relative Geschwindigkeiten eine gewisse Aussage zu machen.

Es ist zunächst klar, dass die Geschwindigkeit des Blutstromes mit dem Drucke in der Aorta wachsen muss. Diese Regel wird aber allerdings durch eine sehr wichtige Ausnahme durchbrochen. Wenn der Druck in der Aorta, wie es ja zumeist zutrifft, dadurch wächst, dass sich die kleinen Gefässe der Baucheingeweide contrahiren, so kann die Geschwindigkeit des Blutes von der Aorta bis zu diesen Gefässenden der Baucheingeweide nicht wachsen; sie muss vielmehr abnehmen, weil eben das Blut nicht abfliessen kann. Wenn hingegen bei solchermassen gesteigertem Druck die Hautgefässe erweitert sind, so muss das Blut dieser Speculation zufolge durch diese Hautgefässe rascher fliessen. als vor der Erweiterung. Diese Speculation wird in der That durch die mikroskopische Beobachtung unterstützt, indem es sich zeigt, dass die Geschwindigkeit des Blutstromes in den Arterien-Capillaren und Venen der Haut durch all jene Mittel herabgesetzt wird, durch welche der Druck in der Aorta sich erniedrigt, wie z. B. durch Blutungen, Durchschneidung des Halsmarks, grosse Curaredosen.

Die mikroskopische Beobachtung lehrt uns weiter, dass die Geschwindigkeit des Stromes beim Uebergang aus den Arterien in die Capillaren abnimmt und in den Venen wieder zunimmt, und die Beobachtung steht hier in vollem Einklange mit den Ergebnissen der Speculation.

Es kann gar keinem Zweifel unterliegen, dass die Verlangsamung des Blutstromes in den Capillaren der Hauptsache nach in der Verbreiterung des Flussbettes begründet ist. Indem sich nun das Flussgebiet wieder in den Venenanfängen verengt, muss die Geschwindigkeit

des Blutes wieder wachsen. Dabei frage es sich aber, ob die Lichtungen der aus einem Capillarbezirk abführenden Venen genau so gross sind, wie die der zuführenden Arterie. Diese Gleichheit angenommen, sollte man vermuthen, dass das Blut in den Venen eben so schnell fliessen fliessen müsse als in den correspondirenden Arterien.

10. Die mechanischen Verhältnisse, welche ich hier geschildert habe, gelten zum Theil auch für den kleinen Kreislauf; doch aber walten zwischen beiden Kreislaufsbahnen einige fundamentale Unterschiede ob. Die kleine Bahn wird, wie Jul. Wagner und Openchowsky [1]) nachgewiesen haben, überhaupt nicht von Gefässnerven dominirt. Der Blutdruck in der Arteria pulmonalis steigt nicht mit dem in der Aorta bei der Athmungsaussetzung, auch nicht bei der Reflexerregung und selbst dann nicht, wenn die Medulla oblongata direct elektrisch gereizt wird. Diese Experimente lassen nun allerdings noch den Einwand zu, dass der Blutdruck in der Pulmonalis unter den genannten Bedingungen darum nicht steigen könne, weil sich die Blutgefässe der Baucheingeweide contrahiren, und das Blut aus der Aorta nicht in das Venensystem abfliesst; daher werde das rechte Herz zu mangelhaft mit Blut gespeist, um den Druck in der Pulmonalis erheben zu können.

Um diesem Einwande zu begegnen, wurden die Splanchnici durchschnitten, ferner das Lendenmark vom Brustmark getrennt, wodurch alle Beziehungen der Medulla oblongata zu den Blutgefässen der Baucheingeweide durchbrochen sind. Die Reizung der Medulla oblongata hat unter solchen Umständen in der That keine Drucksteigerung in der Aorta bewirkt, aber auch in der Pulmonalis nicht. Wir müssen also vermuthen, dass die Bahnen des kleinen Kreislaufs überhaupt nicht direct von der Medulla oblongata dominirt werden, sondern nur indirect, insoferne sich Störungen im grossen Kreislauf durch eine Beeinflussung der Arbeit des linken Ventrikels auf den kleinen Kreislauf übertragen.

Ich will es hier nicht unterlassen, auch eine teleologische Bemerkung einzutragen. Wenn die Bahnen des kleinen Kreislaufs und der Druck in der Pulmonalis in gleicher Weise von der Medulla oblongata abhingen, wie der Druck in der Aorta, so müssten wir bei jedem stärkeren Reize, der die Medulla oblongata trifft, in die heftigste Athemnoth gerathen, weil ja eine Contraction der Lungencapillaren momentan eine Steigerung der Venosität des Blutes bedingen würde.

---

[1]) l. c.

Ein zweiter Unterschied, der sich zwischen der Blutbewegung in beiden Bahnen geltend macht, liegt in den Druckverhältnissen. Wenn man aus dem grossen und kleinen Kreislaufe gleichzeitig kymographische Aufnahmen macht, so ergeben sich, normale Herzen und vor Allem normale Ostien und Klappen vorausgesetzt, beträchtliche Druckdifferenzen. Es ereignet sich zuweilen, dass sich aus der Carotis Drücke von 150—200 Mm. Quecksilber, aus einem Seitenaste der Pulmonalis hingegen nur 30 Mm. ergeben. Der linke Ventrikel arbeitet eben mit einer grösseren Fleischmasse gegen grössere Widerstände als der rechte. Man könnte die Sache auch so deuten, dass man sagt, der rechte Ventrikel ist darum weniger entwickelt, weniger mächtig, weil er kleinere Widerstände zu überwinden hat. Wir wissen ja, dass sich die Herzwände ihren Widerständen anpassen, dass sie bei wachsenden Widerständen hypertrophiren. Ich halte es hingegen für zweckmässiger, den thatsächlichen Verhältnissen Rechnung zu tragen und zu sagen, dass der rechte Ventrikel mit seiner relativ geringeren Fleischmasse auch eine geringere Arbeit leistet, als der ihm (an contractiler Masse) überlegene linke Ventrikel.

Es mag sich indessen als nützlich erweisen, diese Frage noch durch Nebenumstände zu beleuchten.

Die Arbeit, welche das Herz leistet, und die dazu nöthige Kraft ist von verschiedenen Forschern zum Gegenstande der Berechnung gemacht worden. Da diese Berechnungen, insoferne sie nur auf theils willkürlichen, theils ungenauen Prämissen beruhen, wenig Werth haben, mögen hier nur beispielsweise die Zahlen angeführt werden, die J. R. Mayer dafür angegeben hat. Er fand die Arbeit einer Systole des linken Ventrikels des Menschen = 0·604 Kilogrammmeter. Danach würde das linke Herz während 24 Stunden bei 75 Systolen in der Minute eine Arbeit von 65230 Kgmtr. leisten; der rechte Ventrikel würde nur etwa ein Dritttheil davon, also 21740, und beide Ventrikel zusammen daher 86970 Kgmtr. tägliche Arbeit leisten.

Welche Meinung immer wir aber von dem absoluten Werthe dieser Zahlen haben mögen, so viel steht fest, die beiden Ventrikel leisten eine ungleich grosse Arbeit. Nun ist aber die Arbeit ein Produkt von Masse und Geschwindigkeit. Mit anderen Worten die Arbeit des Ventrikels hängt ab von der Menge des mit jeder Systole ausgeworfenen Blutes und von der Geschwindigkeit. mit der es ausgeworfen wird. Wie steht es nun mit unseren Kenntnissen über die Menge des ausgeworfenen Blutes.

Man hat sich wohl bemüht, die Blutmenge kennen zu lernen, die das Herz mit jeder Systole in das Arteriensystem wirft. Es kann sich aber dabei nur um eine ungefähre Vorstellung, nicht um eine genaue Bestimmung [1]) handeln; denn erstens ist diese systolische Blutmenge einer directen Messung überhaupt nicht zugänglich, sondern nur einer indirecten Bestimmung; zweitens ist sie aber, sowohl unter physiologischen, als auch unter pathologischen Verhältnissen ungeheuer wechselnd je nach Frequenz und der Grösse der Contractionen, je nach dem Blutdruck und anderen Umständen.

Gelegentlich wurde auch die Angabe gemacht, dass die Capacität des rechten Ventrikels grösser sei als die des linken; es ist jedoch klar, dass unter physiologischen Bedingungen beide Ventrikel nur immer gleiche Quantitäten entleeren können. Denn würde der rechte Ventrikel bei jeder Systole eine geringere Quantität Blut mehr entleeren als der linke, so müsste, da eigentlich der rechte Ventrikel sich durch die Lungen in den linken entleert, der Ueberschuss jedesmal in den Lungen angehäuft werden, und es würde so nach und nach das ganze Körperblut in den Lungen sich ansammeln.

De norma also müssen die ausgeworfenen Mengen in beiden Ventrikeln gleich sein. Wenn nun Wurf gleicher Massen ungleiche Arbeit

---

[1]) Volkmann und Vierordt gingen bei der Bestimmung der systolischen Blutmenge von der mittleren Stromgeschwindigkeit des Blutes in der Carotis aus. Aus dieser und aus dem Querschnitte der Aorta und ihrer Aeste berechneten sie auf Grund von hypothetischen Annahmen über das Verhältniss zwischen der Geschwindigkeit des Blutstroms in der Carotis und Aorta die Blutmenge, welche in der Zeiteinheit den Querschnitt der Aorta an ihrer Wurzel passirt; diese Zahlen brauchten sie dann nur durch die Anzahl der in der Zeiteinheit erfolgten Systolen zu dividiren, um die Blutmenge zu erhalten, welche eine Systole in die Aorta schickt. — Volkmann fand, dass die systolische Blutmenge ungefähr $^1/_{400}$ des Körpergewichtes ausmache; dies würde für einen Mann von 75 Kilo etwa 187 Gr. oder in Cbc. umgerechnet, bei einem spec. Gew. des Blutes von 1·06 Cbc. 177 Cbc. Blut geben. Vierordt fand in ziemlicher Uebereinstimmung mit Volkmann 172 Ccm. — Fick versuchte das systolische Blutquantum aus den Volumsschwankungen des Armes, die er auf plethysmographischem Wege bestimmte, zu berechnen. Er fand viel niedrigere Werthe als Volkmann und Vierordt, nämlich in einem Falle bei 74 Pulsen 50 Cbc. = $^1/_{1075}$ vom Körpergewicht, in einem anderen bei 77 Pulsen 73 Cbc. = $^1/_{831}$ vom Körpergewicht. Da jedoch Fick's Messungen auf ebenso ungenauen und hypothetischen Grundlagen beruhen, als die Volkmann's und Vierordt's, ist es schwer sich für die einen oder für die anderen zu entscheiden.

leisten soll, so muss nothwendig die Geschwindigkeit des Wurfes eine verschiedene sein.

Die Frage nach der Geschwindigkeit, mit welcher das Blut gegen die Semilunarklappen geworfen wird, bietet indessen ein weitergehendes Interesse, und wir wollen ihr etwas mehr Aufmerksamkeit schenken.

Eine Zeitlang hatte sich nämlich die Meinung geltend gemacht, dass der intraventriculare Druck geringer sei, als der Druck in der Aorta. Ich selbst habe mich auf Grundlage von Messungen, die Gradle aus Chicago unter meiner Leitung angestellt hatte, dieser zuerst von Fick ausgesprochenen Meinung angeschlossen. Vom speculativen Standpunkte aus hielt ich ein solches Verhältniss für möglich. Das Blut könnte, dachte ich, mit solcher Vehemenz an die Klappe geworfen werden, dass diese eröffnet werden müsste, auch wenn der Druck im Ventrikel geringer wäre als in der Aorta. An der Klappe müsste dann Geschwindigkeit in Druck umgesetzt werden. Solche Umsetzungen kommen sehr häufig vor. Es wird, sagen die Physiker, hydrodynamische Arbeit in hydrostatische Arbeit umgesetzt.

Diese Speculation setzt zwar voraus, dass das Blut im Ventrikel früher in Bewegung geräth, als die Klappe eröffnet wird; denn wie sollte das Blut eine gewisse Geschwindigkeit erlangen, wenn es nicht bewegt werden kann. Und es sind Zweifel darüber ausgesprochen worden, ob das Blut vor Eröffnung der Semilunarklappe in Bewegung gerathen kann. Ich habe mich indessen an diese Zweifel nicht gekehrt, denn eine gewisse Bewegung des Blutes ist vor Eröffnung der Semilunarklappen sicher vorhanden. Mit dem Beginne der Systole müssen nämlich erst die Atrioventricularklappen geschlossen werden, bevor der Druck soweit anwachsen kann, um die Semilunarklappen zu öffnen. Der Schluss der Atrioventricularklappen kann aber nur durch eine Bewegung der intraventricularen Blutmasse erfolgen. Indem also das Blut früher in Bewegung gerathen muss, ehe sich die Semilunarklappe eröffnet, so ist es sehr wohl denkbar, dass diese Bewegung mit relativ sehr grosser Vehemenz eingeleitet wird.

Indessen hat es sich nachträglich herausgestellt, dass die Messungen fehlerhaft waren. Der Druck im linken Ventrikel steigt nämlich mit solcher Vehemenz an, dass die Quecksilbermanometer und zuweilen selbst Feder-Manometer nicht rasch genug folgen.

Eine nachträgliche Ueberlegung hat mich überdies zu der Erkenntniss geführt, dass die ganze Discussion eine müssige war. Wenn ich sage, das Blut werde so rasch an die Klappen geworfen, dass sich

diese eröffnen, weil sich Geschwindigkeit in Druck umsetzt, sage ich doch mit anderen Worten, dass an den Klappen dennoch der zu ihrer Eröffnung nöthige Druck vorhanden sei.

Ich habe aber dieser Discussion — trotzdem sie jetzt gegenstandslos geworden ist — dennoch Erwähnung gethan, weil wir daraus bei der Beurtheilung einzelner krankhafter Zustände des Herzens Nutzen ziehen können.

Kehren wir jetzt zu unserem Gegenstande zurück. Die Speculation sagte ich, führt uns zu der Vermuthung, dass das Blut des linken Ventrikels mit grösserer Geschwindigkeit an die Semilunarklappe gestossen wird als das des rechten. Eine daraufhin eingeleitete Inspection des blossgelegten Hundeherzens rief nun allerdings die Vermuthung wach, dass die Contraction des linken Ventrikels in der That anders verlaufe, wie die des rechten.

Am rechten Ventrikel kann ich die Bewegungen der Oberfläche mit den Augen verfolgen. Am linken Ventrikel sind die Bewegungen der einzelnen Abschnitte nicht so deutlich; es kommt mir vor, als wäre die Verschiebung namentlich im Beginne so rasch, dass mir die Details entgehen. Indessen ist eine solche Angelegenheit nicht durch die Inspection e i n e s Beobachters zu erledigen. Die Thatsache muss erst durch andere Beobachter und dann durch geeignete graphische Aufzeichnungen geprüft werden, ehe wir mit ihr rechnen können.

Eine ungleiche Geschwindigkeit des Blutes innerhalb des Ventrikels setzt nicht nothwendig eine ungleiche Geschwindigkeit in beiden Arterienwurzeln voraus. Die Geschwindigkeit kann und muss wohl zum Theil schon an den Klappen in Druck umgesetzt werden.

Trotz der Ungleichheit der Arbeitsleistung beider Ventrikel könnte es also doch sein, dass das Blut in beiden Arterienwurzeln — wenn auch unter ungleichen Drücken — doch mit gleicher Geschwindigkeit strömt.

11. Wollen wir uns nunmehr die Verhältnisse versinnlichen, wie sie sich in einigen krankhaften Zuständen des Herzens gestalten. Setzen wir zunächst den Fall, dass die Atrioventricularklappen in specie die Mitralklappen insufficient sind.

Bei normalen Atrioventricularklappen fängt der intracardiale Druck mit dem Beginne der Systole zu steigen an, und er muss der herrschenden Lehre gemäss so steigen, bis er im Stande ist, den Aortendruck zu überwinden und die Semilunarklappen zu eröffnen.

Wenn die Mitralis plötzlich insufficient würde, dann müsste das Blut in dem Momente, als sich der Ventrikel zu verkleinern anfängt, zunächst gegen den Vorhof hin ausweichen, wo ja im Zustande der Norm ein weitaus geringerer Druck herrscht als in der Aorta.

Wenn nun der Ausweg durch das Ostium atrioventriculare gross genug wäre, um das Blut in dem Maasse ausweichen zu lassen, als sich der Ventrikel verkleinert, dann dürfte man vermuthen, dass die Semilunarklappen nicht eher eröffnet werden, als bis der Druck im linken Vorhofe grösser ist, als der Druck in der Aorta, und das Blut des Ventrikels also an den Semilunarklappen einen geringeren Widerstand findet als am Ostium atrioventriculare, respective als am linken Vorhofe.

Diese Speculation ist durch eine zufällige Beobachtung wachgerufen worden. Bei den vergleichenden Untersuchungen, welche Openchowsky und Wagner über die Drücke in beiden Kreislaufsbahnen angestellt haben, sind sie nämlich einmal auf ein Thier gerathen, bei welchem der Druck in der Pulmonalis etwas höher war, als in der Aorta, und die Leichenschau hat dann eine Insufficienz der Mitralklappen ergeben. Wenn nun bei gewissen Graden der Mitral-Insufficienz der Druck in der Pulmonalis in der That grösser wäre als in der Aorta, dann dürfte man vermuthen, dass auch der Druck im linken Vorhofe über der Norm stehe, und dass dann während der Kammersystole in dem Momente, als ein neues Blutquantum in die Vorkammer geworfen wird, der Druck hier soweit ansteigt, als es für die Eröffnung der Semilunarklappen nöthig ist.

Der Symptomencomplex, welcher bei Mitral-Insufficienzen beobachtet wird, ist dieser Speculation nicht ungünstig. Die Hypertrophie des rechten Ventrikels und die Accentuirung des zweiten Tons an der Pulmonalis lassen einen erhöhten Druck im kleinen Kreislaufe vermuthen.

Skoda, der Entdecker der Accentuirung, hat dieses Phänomen auch schon in dem eben genannten Sinne gedeutet. Andererseits pflegt aber der Arterienpuls bei grossen Mitral-Insufficienzen klein und leicht zusammendrückbar zu sein.

Wenn also die klinischen Erscheinungen vermuthen lassen, dass der Druck in der Pulmonalis wachse, der Druck in der Aorta hingegen abnehme, so war es ja zulässig zu vermuthen, dass jene zufällige Beobachtung am Hunde der gewöhnlichen Sachlage bei Mitralis-Insufficienzen entspreche. Das regelrecht eingeleitete Experiment hat uns indessen auf die hier aufgeworfenen Fragen nicht die erwartete Antwort gegeben.

Wenn ich den Thorax eines grossen Hundes durch die Resection einiger Rippen (linkerseits) eröffne, so kann ich durch das linke Herzohr sehr leicht eine geeignete Canüle[1]) einführen, bis in den Ventrikel vorschieben und dann an der Aurikel so festbinden, um die Communication zwischen Ventrikel und Vorhof zu einer stetigen zu machen. Nach der Einführung und Befestigung einer solchen Canüle sieht man, wie sich Vorhof und Aurikel bei jeder Kammersystole füllen, auch fühlen Sie mit dem aufgelegten Finger am linken Vorhofe mit jeder Kammersystole ein deutliches Schwirren als sicheres Zeichen, dass der Ventrikel einen Theil seines Inhalts in die Vorkammer wirft.

Der Versuch hat nun, um einen Einzelfall zu schildern, Folgendes ergeben: Vor Einleitung der Insufficienz war der Druck in der Pulmonalis sehr gering (etwa 20—25 Mm. Quecksilber), der Druck in der Aorta war 160. Nun wurde der linke Ventrikel durch eine Athmungsaussetzung auf seine Ausdauer geprüft. Nach dieser Prüfung sank der Aortendruck bei regelmässiger Athmung auf 110 Mm. Jetzt endlich wurde die Insufficienz gemacht. Der Aortendruck sank um weitere 40 Mm. ab, ob wegen der Insufficienz, oder weil ich den Ventrikel misshandelt habe, kann ich natürlich nicht entscheiden. Der Druck in der Pulmonalis stieg dabei nicht an. Die Schreibung wurde noch 15 Minuten hindurch fortgesetzt. Der Druck in der Pulmonalis war am Schlusse des Versuches fast so hoch wie am Beginne. Nachdem die Insufficienz gesetzt war, liess ich die Athmung abermals suspendiren. Der Druck in der Aorta erhob sich in der 40. bis 50. Secunde auf 180 Mm. In der Pulmonalis selbst war eine kaum merkliche Drucksteigerung eingetreten.

In den wenigen Versuchen, welche ich nach dem eben geschilderten Vorgange ausgeführt habe, sind sich die Verhältnisse nicht immer gleich geblieben. Einmal war z. B. der Druck in der Aorta nach eingetretener Insufficienz nicht höher als in der Pulmonalis[2]). Mit der Aussetzung hob sich aber der Aortendruck sehr beträchtlich, und waren also Verhältnisse gegeben, wie ich sie früher geschildert habe.

In dem zuletzt erwähnten Experimente mit niedrigem Aortendrucke war auch das Schwirren, respective das systolische Rückströmen von Blut in die Vorkammer sehr schwach, es verstärkte sich in auffälliger

[1]) Die Canüle ist mit mehreren Seitenlöchern versehen und an einem Ende durch einen Hahn verschliessbar.

[2]) Der Druck war hier schon vor der Insufficienz sehr niedrig, die Communication zwischen Kammer und Vorhof überdies sehr weit, da ich inzwischen die Canüle modificirt hatte.

Weise mit zunehmendem Aortendrucke. Mit zunehmendem Aortendrucke muss also die regurgitirende Strömung wachsen. Diese Thatsache ist für uns von besonderer Wichtigkeit.

Wir wissen, dass — namentlich geringere — Mitralis-Insufficienzen relativ gut ertragen werden, so lange die Kranken eine ruhige Lebensweise führen, dass sie aber bei jeder einigermassen anstrengenden Arbeit, z. B. schon beim Treppensteigen von Dyspnoë und Herzklopfen befallen werden. Menschen mit schweren Insufficienzen befinden sich nur im Bette relativ wohl, schon das Herumgehen in der Stube ruft eine Aufregung des Herzens wach.

Worin ist das begründet?

Dass sich an jede Muskelarbeit eine Blutdruckssteigerung knüpft, habe ich schon früher mitgetheilt. Bei der Mitralis-Insufficienz hören die Ursachen der Drucksteigerung nicht auf; denn die Steigerung hängt ja von der Contraction der kleinen Gefässe ab. Aber die Aufgabe des Ventrikels wächst, wenn die Mitralis insufficient ist, in einem anderen Verhältnisse als bei normalen Klappen. Mit der Steigerung des Aortendruckes wird das Eröffnen der Semilunarklappe erschwert, und das Blut wird in reicherem Maasse gegen den Locus minoris resistentiae, d. h. in die Vorkammer regurgitiren, ja es würde ausschliesslich dahin strömen, wenn nicht irgend eine Compensation eintreten würde, wodurch die Klappen dennoch eröffnet werden. Worin aber kann diese Compensation liegen? Ich kann die Antwort vorerst nur auf speculativem Wege zu geben versuchen.

Ich habe hier ein Modell vor mir, in welchem das Herz durch einen Kautschukball versinnlicht ist, der Ball ist nach zwei Seiten hin offen: auf der einen Seite mündet er in ein mit einem Manometer versehenes Röhrensystem, und ist diese Mündung mit einer Klappe versehen, welche sich im Sinne der Semilunarklappen eröffnet — d. i. gegen das Röhrensystem hin. Den Ausfluss aus dem Röhrensystem kann ich durch Schrauben reguliren, ich kann sie enger oder weiter machen und auch ganz absperren, also den Wechsel in den Lichtungen der kleinen Arterien imitiren. Die andere Mündung des Balls führt zu einem Reservoir. Diese Mündung hat keine Klappe. Das Reservoir repräsentirt nun den Vorhof sammt dem kleinen Kreislauf, gegen welches hin also die Kammer gar keine Klappe, also noch weniger als eine insufficiente Klappe besitzt.

Wenn ich nun den Ball rhythmisch comprimire und so die Kammersystolen nachahme, so treibe ich das blau gefärbte Wasser, welches mein

Reservoir und den Ballon erfüllt, in das blind [1]) endigende Röhrensystem hinein, bis es daselbst unter einem gewissen Drucke steht. Sobald dieser Druck erreicht ist, geht keine Flüssigkeit mehr in das Röhrensystem; die Compression entleert zwar den Ballon nach wie vor, aber die Flüssigkeit kehrt in das Reservoir zurück. Ich kann aber sofort Flüssigkeit auch in das Röhrensystem hineintreiben, wenn ich die Compression des Balls rascher wie früher ausführe. Steigere ich die Geschwindigkeit der Compression, so steigere ich auch die Füllung des Röhrensystems trotz des stets anwachsenden Druckes, trotz der Insufficienz, resp. trotz der offenen Communication mit dem unter geringerem Drucke stehenden Reservoir.

So ist also zweifellos auch im Herzen mit insufficienter Mitralis die Möglichkeit vorhanden, Blut in die Aorta zu treiben, trotzdem in derselben ein viel höherer Druck obwaltet als im Vorhof. Der Ventrikel braucht sich eben nur mit der entsprechenden Geschwindigkeit zu contrahiren, um an der Semilunarklappe (durch Umsetzung von Geschwindigkeit in Druck) den zur Eröffnung nöthigen Druck zu erzeugen.

Bei dieser Arbeit wird aber dem Herzen eine grössere Leistung auferlegt. Wenn nun plötzlich noch der Druck ansteigt, muss sich der Ventrikel um so rascher contrahiren, um die Semilunarklappen eröffnen zu können, und dieser grösseren Aufgabe gegenüber ist das raschere Erlahmen durchaus begreiflich.

Die experimentelle Studie, welche ich hier mitgetheilt habe, betrifft nur die acut entstandene Insufficienz, hier kann also von den Compensationen, wie wir sie am Menschen finden, noch gar nicht die Rede sein. Wenn wir bei Mitralis-Insufficienzen und noch ausgesprochener bei Stenose des linken Ostum atrioventriculare das rechte Herz hypertrophirt finden, so ist das zweifellos die Folge einer länger dauernden Hemmung des Blutabflusses aus der kleinen Kreislaufsbahn.

Ich habe indessen nicht ohne Absicht darauf aufmerksam gemacht, dass der Druck in der Pulmonalis 15 Minuten nach Entstehung der Insufficienz noch nicht gestiegen war. Das Experiment, wollte ich damit andeuten, gibt uns keinen Aufschluss darüber, wie rasch sich die Complicationen und die Compensationen geltend machen.

Es wird von den Aerzten angegeben, dass acut auftretende Insufficienzen rasch zum Tode führen können. Das Experiment gibt uns auch

[1]) Das Blindenden führe ich durch die Schraubenklemmen herbei, was für diesen Versuch zweckmässig ist.

hierüber keinen Aufschluss. Es ist aus dem Verlaufe der Druckcurve in den ersten fünfzehn Minuten nach dem Auftreten der Insufficienz nicht zu ersehen, dass der Keislauf erlahmen müsse. Es ist daher die Vermuthung gestattet, dass jene Fälle, bei welchen acut auftretende Insufficienzen rasch zum Tode führen, nicht wegen der Insufficienz allein, sondern wegen anderer Complicationen tödten. Wenn z. B. Myocarditis vorhanden ist, und das Herzfleisch der neuen Aufgabe, welche durch die Insufficienz an es herantritt, für die Dauer nicht nachkommen kann, so kann darin sehr wohl eine Todesursache liegen. Aehnlich wie die Myocarditis könnten auch grössere Exsudatmassen in der Pericardialhöhle wirken, insoferne sie auf das Herzfleisch einen Druck ausüben, indem das Herz nicht im Stande ist, sich zu erweitern, wenn auf demselben von aussen gewisse Drücke lasten [1]).

12. Auch die Insufficienz der Semilunarklappen lässt sich künstlich herstellen. Wenn ich eine Sonde von der Carotis aus in die Aorta schiebe, so gelingt es mir zuweilen durch wiederholtes Zutasten, die Semilunarklappen einzureissen. Die stattgehabte Zerreissung macht sich an der vom Ventrikel aus geschriebenen Druckcurve sofort geltend. Solange die Semilunarklappen schliessen, sinkt der Druck im Ventrikel bei jeder Diastole auf Null ab. Goltz behauptet sogar, der Druck werde negativ, d. h. der Ventrikel sauge in der Diastole. Insoweit es die Thatsachen betrifft, muss ich die Angaben von Goltz bestätigen. Doch will ich mich hier mit dieser Angelegenheit nicht weiter beschäftigen, da sie für die Verhältnisse, welche ich jetzt zu besprechen habe, nicht wesentlich ins Gewicht fällt. Ob der Druck im Ventrikel während der Diastole auf Null absinkt oder um einige Millimeter Quecksilber unter Null sinkt, darauf kommt es bei der vorliegenden Frage nicht an. Wichtig ist nur, dass der Ventrikel überhaupt entlastet wird, dass der intracardiale Druck aufhört. Schreibt man daher aus dem Ventrikel eine Druckcurve, so sinkt der Schreiber jedesmal auf die Abscissenaxe herab und erhebt sich bei der Systole auf das Maximum. Die Elongationen fallen daher grösser aus, als die Elongationen der Curven aus der Aorta, wo der Druck während der Ventrikel-Diastole zwar auch

[1]) Morro und Pagliani haben für das Froschherz einen Druck von 20 Cbc. Wasser als ausreichend angegeben, um das Herz an der diastolischen Füllung zu hindern. Francis Frank hat künstlich in die Pericardialhöhle Flüssigkeiten unter einen geringen Druck gesetzt und gefunden, dass dadurch sehr wesentliche Störungen eintreten, u. z. Verringerung des arteriellen und Steigerung des venösen Druckes.

absinkt, aber nicht bis zur Abscisse, sondern in der Regel nur um Werthe, die relativ (zur gesammten Druckhöhe) gering sind.

Meine Aussage, dass die Druckcurve aus dem Ventrikel grosse Elevationen zeigt, trifft übrigens nicht immer zu. Man schreibt zuweilen aus dem Ventrikel Curven von nur wenig grösserer Elevation als aus der Aorta. Es rührt dies nicht etwa daher, weil der Druck im Ventrikel während der Diastole nicht zur Null absinkt, sondern daher, dass sich der Ventrikel sehr rasch contrahirt, und das Quecksilber im Manometer nicht so rasch in die Höhe getrieben werden kann. Bevor noch das Quecksilber den Anstieg vollendet hat, erweitert sich das Herz schon, sinkt schon der Druck ab, und dem Druckabfalle muss das Quecksilber nachgeben, gleichviel auf welcher Höhe es von ihm ereilt wird.

Die Schreibungen aus dem Ventrikel werden daher häufig mit Federmanometern statt mit Quecksilbermanometern ausgeführt. Aber auch die Federmanometer haben Fehler, und ich halte es für fraglich, ob die Maxima der intracardialen Drücke bis jetzt schon richtig gemessen worden sind[1]). Jedenfalls bekommt man aber mit dem Federmanometer ein genaueres Bild von dem Verlaufe des Druckwechsels im Herzen als durch das Quecksilbermanometer. Doch sei dem, wie ihm wolle. So lange die Semilunarklappen schliessen, wird das Herzfleisch in der Diastole vollkommen entlastet. Sobald diese Klappen insufficient werden, stürzt das Blut während der Diastole in den Ventrikel zurück. Ventrikel und Aorta bilden jetzt eine communicirende Höhle, der Aortendruck lastet stetig auf dem Ventrikel, und daraus ergibt sich eine ausreichende Ursache für die Hypertrophie des linken Ventrikels.

Hier wie auch bei den anderen Compensationen ergibt es sich, dass die compensirende Gewebszunahme von dem krankhaften Zustande angeregt wird und dann diesen krankhaften Zustand compensirt.

---

[1]) Marey behauptet dies für ein von ihm construirtes Manometer, in welchem der Druck einen Kautschuksack dehnt.

Dreiundvierzigste Vorlesung.

1. Die Lehre von der Resorption der Stoffe ist nach ähnlichen Principien aufgebaut worden, wie die Lehre von der Secretion. Da wie dort glaubte man mit Hypothesen auszureichen, die der Beobachtung an nicht organisirten Körpern entnommen waren. Etwa gegen die Mitte des 17. Jahrhunderts war noch die Meinung verbreitet, dass die Organe der Resorption das Vermögen besitzen, zwischen Gutem und Bösem zu unterscheiden, weil sie nur jene Bestandtheile der genossenen Nahrung aufnehmen, welche dem Organismus zuträglich sind, während die schädlichen Stoffe aus dem Körper entfernt werden. Es entsprach diese Anschauung den damals herrschenden Lehren, dass die Gesetze des Lebens durchaus verschieden sind von den physikalischen Gesetzen, welchen die nicht organisirte Materie gehorcht. Und es erschien als ein grosser Fortschritt, als man anfing zu erkennen, dass auch die Vorgänge im Organismus denselben Gesetzen unterliegen, wie die Vorgänge in der anorganischen Materie. Nichtsdestoweniger waren die Anschauungen der Alten über die Eigenart der Vorgänge im lebenden Organismus, wie sich bald zeigen wird, so unbegründet nicht.

Etwa zwei Jahrhunderte hindurch hat man über die Resorption Experimente angestellt, und zwar ging man dabei stets von der Annahme aus, dass die Darmwandungen thierische Membranen sind, und die Flüssigkeiten durch diese Membranen hindurchtreten, gleichwie wir dies am Experimentirtisch mit Zuhilfenahme todter thierischer Membranen beobachten können. Die Untersuchungen Spina's[1]) haben aber gezeigt,

[1]) Ueber Resorption und Secretion. Leipzig, W. Engelmann, 1882. Daselbst auch die Literatur nachzusehen.

dass man sich bei diesen Hypothesen auf einer falschen Fährte befunden hat; dass an der Innenfläche des Darmkanals Vorgänge ablaufen, welche dem Leben eigenthümlich sind, und dass die Flüssigkeiten aus dem Darmlumen in die Lymphgefässe durch eine Mechanik befördert werden, die wir am Experimentirtisch vorläufig nicht nachzuahmen vermögen. Physikalische Vorgänge sind es zwar immerhin, aber nicht solche, wie sie von den Physiologen des vorigen Jahrhunderts und auch von unseren Zeitgenossen bis in die neueste Zeit herein supponirt wurden. Diese Suppositionen waren ganz willkürliche. Im Darmkanale selbst hatte man die Bewegung der Flüssigkeiten gar nicht beobachtet, man nahm eben nur an, dass die Bewegung so erfolgen dürfte, wie durch abgestorbene thierische Membranen hindurch, und auf dieser willkürlichen Annahme wurde weiter gebaut. Spina hingegen hat gezeigt, dass die lebenden Darmwände Bewegungen ausführen, ähnlich denen, wie wir sie früher schon an den Nickhautdrüsen beobachtet hatten, und diese Bewegungen sind es, durch welche die Flüssigkeiten aus der Höhle des Darmkanales in die Leibeshöhle befördert werden.

Die eben erwähnten Beobachtungen hat Spina an den Därmen von Insecten, Insectenlarven und Eingeweidewürmern gemacht, und gerade die Beobachtungen an den zuletzt genannten Thierformen haben sich am allerinstructivsten erwiesen. Es ist ja eine bekannte Regel, dass man in der vergleichenden Gewebelehre und in der vergleichenden Physiologie jene Thierformen aufsuchen muss, an welchen die Verhältnisse am klarsten zu Tage liegen, und das gilt eben in Bezug auf den Darmkanal für einige Eingeweidewürmer. Spina hat Eingeweidewürmer aus dem Darmkanale von Rana esculenta untersucht. Diese der Familie der Distoma angehörigen Formen können in einem Tropfen Darmschleim lebend unter das Deckglas gebracht werden und so unter möglichst günstigen Lebensbedingungen mit Immersionslinsen untersucht werden. Der Darmkanal theilt sich bei diesen Thieren am vorderen Körperende in zwei Aeste. Jeder dieser Aeste besteht aus einer zarten Membrana propria und einer auf ihr nach innen zu liegenden Protoplasmaschicht. Eine Auftheilung dieser Schicht in Zellen hat Spina nie beobachtet.

Der Darm war fast in allen untersuchten Thieren in rhythmischer Bewegung begriffen; er zog sich zusammen und dehnte sich wieder aus. Mit jeder Contraction schwoll die Protoplasmaschicht an, und bei jeder Dilatation verkleinerte sie sich wieder. Dieses Spiel liess sich stundenlang beobachten.

Diese Beobachtungen lehren uns zunächst, dass ein Darmrohr, an welchem keine contractilen Fasern sichtbar sind, dennoch Contractionen ausführen kann. Sie lehren uns ferner, dass sich die Protoplasmaschicht, welche ja zweifellos als das Analogon der Darmepithelien anzusehen ist, im intacten lebenden Thiere und jedenfalls auf innere Reize hin bewegt, dass sie anschwillt ähnlich den Epithelien in den Nickhautdrüsen und sich wieder contrahirt, um bald das Darmlumen auszufüllen, bald wieder die Lichtung des Rohres zu vergrössern.

Etwas complicirter, aber immer noch sehr einfach gestaltet sich der Darmkanal der Stubenfliege. Da die Därme bei diesen Thieren zumeist durch ihren undurchsichtigen Inhalt für die Untersuchung nicht recht geeignet sind, hat Spina die Fliegen unter einer Glasglocke mit bestimmten Nährflüssigkeiten gezüchtet und es so möglich gemacht, den aus dem Leibe herausgerissenen Darm in toto zu untersuchen.

Der Darmkanal der Stubenfliege besitzt quer gestreifte Längs- und Ringsmuskeln; nach innen von der Ringsmuskelschicht liegt eine Membran, welche von den Zoologen Tunica externa genannt wird; auf dieser Membran liegt die Epithelzellenschicht, und auf dem Epithel nach innen zu ist wieder eine Membran vorhanden, welche von den Zoologen Tunica intima genannt wird. Diese Intima entspricht dem sogenannten Stäbchenorgan; sie ist senkrecht zur Darmwand gestreift, und diese Streifen bieten zuweilen den Anschein, als wenn die Schicht aus Stäbchen zusammengesetzt wäre.

Wenn der Darm dilatirt ist, dann sind die Epithelien contrahirt, sie ragen mit ihren convexen Flächen in das Darmlumen hinein. Wenn sich der Darmkanal mit Hilfe seiner Muscularis contrahirt, schwellen die Zellen an, respective sie schieben sich vor, bis sie das Darmlumen erfüllt haben. Im geschwellten Zustande stehen diese Zellen bald dicht gedrängt aneinander, bald sind sie durch Zwischenräume von einander abgegrenzt. Die Tunica intima überzieht nun diese Zellenschicht als eine ununterbrochene Decke; sie senkt sich, da wo die Zellen Spatien zwischen einander aufweisen, in alle diese Spatien ein.

An solchen Därmen nun hat Spina durch künstliche Reizung den dilatirten Darm zur Contraction gebracht und dabei die an die Contraction der Muscularis geknüpfte Vergrösserung der Zellen beobachtet; sowie die Muskeln erschlaffen, der Darm dilatirt wird, contrahiren sich wieder die Zellen und helfen das Darmlumen vergrössern.

Eine genauere Beobachtung hat ferner ergeben, dass die Anschwellung der Zellen stets an der Kuppe, das ist an der freien, dem Darm-

lumen zugekehrten Fläche beginnt, und von da ab allmälig gegen die Basis vorschreitet. In gleicher Weise beginnt auch die Contraction an der Kuppe und schreitet in derselben Richtung fort wie die Dilatation.

Diese Beobachtungen lassen uns erkennen, in welcher Weise Flüssigkeiten aus dem Lumen des Darmkanals nach aussen geschafft werden. Denn wenn die Zelle von der Kuppe aus anzuschwellen beginnt, so muss sie sich von der Kuppe aus mit Flüssigkeit füllen, zumal ja eine Anschwellung ohne Aufnahme von Flüssigkeit unmöglich wäre, und diese Aufnahme zunächst dort stattfinden muss, wo die Anschwellung beginnt. Indem also die Anschwellung der Zellen von ihrer dem Darmlumen zugekehrten Fläche angefangen allmälig bis an die Basis fortschreitet, muss sich die Zelle nothwendig mit dem Darminhalt tränken.

Das was hier aus dem Verlaufe der Anschwellung erschlossen wurde, hat Spina andererseits durch directe Beobachtung erwiesen. Er fütterte Fliegenlarven acht Tage hindurch mit durch Methylviolett gefärbtem Fleische. Der Darm solcher Fliegenmaden wurde unter das Mikroskop gebracht, und an demselben nunmehr eine solche Stelle aufgesucht, an welcher der Darm dilatirt, die Zellen contrahirt waren. Bei solchen Beobachtungen ergab sich nun, dass stark contrahirte Zellen wenig oder gar nicht gefärbt erschienen. Wurde nun der Darm gereizt, so vergrösserten sich die Zellen und färbten sich blau. Diese Blaufärbung konnte aber nur dadurch zu Stande kommen, dass die Zellen die blau gefärbte Flüssigkeit aus dem Darmkanal in sich aufnahmen.

Zu ähnlichen Resultaten führten auch die Beobachtungen am ausgerissenen Darme der erwachsenen Fliege. Spina hat den Darm an der Oberfläche durch Filtrirpapier von anhaftenden Flüssigkeitsschichten befreit, dann unter das Mikroskop gebracht und gereizt. In Folge der Reizung haben sich die Zellen vergrössert. Da die sich vergrössernden Zellen nothwendig Flüssigkeit in sich aufnehmen müssen, und ihnen keine andere Flüssigkeit zur Disposition steht, als die in der Darmlichtung vorhanden ist, so darf auch aus diesem Versuche geschlossen werden, dass die sich vergrössernden Zellen den flüssigen Darminhalt aufnehmen.

Die weitere Beobachtung, dass sich die Zellen an der Kuppe zu contrahiren beginnen, lässt vermuthen, dass die Zelle bei der Contraction ihren Inhalt nach aussen zu befördert, doch ist diese Schlussfolgerung noch nicht so sichergestellt, wie jene über die Richtung des Flüssigkeitsstromes beim Anschwellen der Zellen. Auf indirectem Wege wurde es aber von Spina wahrscheinlich gemacht, dass die Flüssigkeiten in der gedachten Weise nach aussen befördert werden. Er hat nämlich Maden,

nachdem sie mehrere Tage hindurch mit blau gefärbter Nahrung gefüttert worden waren, in toto untersucht und gefunden, dass die blaue Farbe aus dem Darmkanal allmälig in die Leibeshöhle eindringt, und das sogenannte Blut dieser Thiere allmälig deutlich einen blauen Farbenton annahm. Dieser Versuch zeigt also, dass sich die Flüssigkeit aus dem Darmlumen durch die Darmwand hindurch in die Leibeshöhle hineinbewegt. Indem nun die Zellen bei ihrer Anschwellung den blauen Darmsaft in sich aufnehmen, indem sie sich sodann von der Kuppe ab zu contrahiren beginnen, ist es zum mindesten wahrscheinlich, dass sie es sind, welche die Flüssigkeit nach aussen hin befördern.

2. Bis allher hat man der Resorption fester und fein vertheilter Substanzen grössere Aufmerksamkeit geschenkt, als der Resorption von Flüssigkeiten. Die Resorption von Flüssigkeiten dachte man sich, wie schon früher bemerkt wurde, komme in sehr einfacher Weise durch Diffusion zu Wege, und es wurde diesem Probleme keine weitere Aufmerksamkeit geschenkt. Die Frage nach der Resorption fein vertheilter Körper hingegen ist dadurch angeregt worden, dass man die Darmepithelien verdauender Thiere mit Fettkörnchen erfüllt gesehen hat; die Fettkörnchen wurden als fein vertheilte feste Körper angesehen. So wurde also die Frage aufgeworfen, wie diese Körper aus dem Darmlumen in die Epithelzellen, in das Zellenparenchym und endlich in die Chylusgefässe gelangen. Unter den zahlreichen Arbeiten, welche durch diese Frage angeregt worden sind, waren diejenigen von Brücke die bedeutendsten, insoferne er gestützt auf die Annahme, dass die Fettkörnchen als solche aufgenommen werden, sich zu der Annahme gedrängt sah, dass die Epithelzellen gegen das Darmlumen zu offen sein müssten; offen, d. h. von keiner Membran bedeckt, zumal diese Arbeiten in eine Periode fielen, in welcher man noch dem Schwann'schen Zellenschema huldigte, man also jeder Zelle eine Membran, resp. eine äussere Kapsel zumuthete. Die Darmepithelien sollten also an ihrer dem Lumen zugekehrten Fläche dieser Membran entbehren. Einzelne positive Beobachtungen, wie z. B. das schon früher erwähnte tropfenartige Hervortreten des Inhaltes dieser Epithelzellen[1]) haben eine solche Annahme wesentlich unterstützt.

Inzwischen hatte Kölliker die Entdeckung gemacht, dass die Darmepithelien gegen das Darmlumen zu einen ziemlich breiten Saum, also eine Deckplatte tragen, welche senkrecht zur Darmwand gestreift erscheint.

---

[1]) vide pag. 681.

Diese Streifen, sagte Kölliker, sind Porenkanäle, durch welche kleine Körper, wie etwa Fettkörner, in die Zellen eintreten können. Brettauer und Steinach haben[1]) diesen streifigen Saum als ein Bündel von Stäbchen gedeutet, zwischen welchen hindurch die Fettkörnchen in die Zellen eindringen können.

Weitere Forschungen, welche über das Eindringen fester Körper in die Darmepithelien angestellt wurden, führten aber zu dem überraschenden Resultate, dass die ungelösten Körper des Darminhalts — das Fett eben ausgenommen — nur äusserst selten in die Epithelzellen hineingelangen. So hat Donders, der anfangs die Möglichkeit eines solchen Eindringens vertheidigt hatte, später behauptet, dass es ihm nicht gelungen sei, einen Uebertritt von festen Körpern (fein vertheiltes Chorioidealpigment) in die Darmepithelien zu beobachten. In ähnlicher Weise lauten die Berichte mehrerer Forscher, und ich selbst bin jahrelang diesem Probleme nachgegangen, ohne dass es mir gelungen wäre, irgend einmal mit Sicherheit den Uebertritt in die Zellen, resp. die Anwesenheit von Farbstoffkörnchen in den Epithelzellen nachzuweisen. Das Fett, musste man also sagen, verhält sich anders wie andere fein vertheilte Körper. Nun haben in neuerer Zeit Perewoznikoff 1876 und Will 1879 durch Versuche dargethan, dass die Behauptung von der Aufnahme der Fettkörnchen als solche der Begründung entbehre. Denn diese Behauptung stützte sich nur darauf, dass die Epithelien nach Verfütterung fetthaltiger Nahrung mit Fettkörnchen erfüllt werden. Ob die Fettkörnchen als solche eingedrungen oder sich erst in den Zellen gebildet haben, darüber hat uns die Beobachtung keinen Aufschluss gebracht. Perewoznikoff[2]) hat nun gezeigt, dass die Darmepithelien auch nach Verfütterung von Seife und Glycerin sich mit Fettkörnchen füllen. Will[3]) hat den ähnlichen Erfolg durch Fütterung von Glycerin und Fettsäuren erzielt. Demgemäss muss also den Epithelien die Fähigkeit zugeschrieben werden, aus den chemischen Constituenten des Fettes Fett zu erzeugen.

Die Anwesenheit der Fettkörnchen in den Epithelzellen beweist also nicht, dass diese Körnchen als solche aufgenommen worden sind, sondern wir müssen jetzt der Möglichkeit Raum geben, dass das Fett im Darmkanal gelöst wird, resp. chemisch gespalten wird, dass die Lösungen resorbirt werden, und dann die Zellen das Fett wieder

[1]) Unter Brücke's Leitung.
[2]) Cit. nach Spina. l. c.
[3]) ibid.

aufbauen. Eine solche Annahme wird uns um so näher gerückt, als wir wissen, dass auch andere Zellen des Thierleibes normaler Weise nach fettreicher Nahrung sich zu sogenannten Fettkörnchenzellen umgestalten, so z. B. die Zellen der Leber. Die Fettkörnchen der Leberzellen sind sicherlich nicht als Körnchen in die Leber gedrungen, weil das Fett im Blute de norma nicht in Körnchenform enthalten ist, die Fettkörnchen müssen von diesen Zellen aus den Lösungen erst auf dem Wege der Synthese erzeugt werden. Aehnliche Vorgänge finden wir, wie ich ja das schon früher besprochen habe, zur Zeit der Lactation in den Epithelien der Milchdrüsen, wir finden sie krankhafter Weise in den verschiedensten Formelementen, namentlich in den Muskeln.

Spina hat übrigens diese Frage durch einige interessante Versuche noch weiter geklärt. Er hat nämlich bei einer der niedersten Thierformen, die noch einen Darmkanal besitzen, — (den schon früher erwähnten Distoma cygnoides) und die als Eingeweidewürmer im Frosche leben — gezeigt, dass hier wohl Farbstoffkörnchen aus dem Darmlumen in die Epithelschicht dringen, aber er hat auch gezeigt, dass diese Eingeweidewürmer kein Stäbchenorgan haben. Vom Darm der Fliegenlarven hingegen, dessen Epithelien mit einem Stäbchensaum ausgestattet sind, dringen fein vertheilte Körper nicht ein. Selbst wenn der Darm der Maden in Folge der eigenthümlichen Fütterung derselben, von Bacterien durchsetzt war, liessen sich in den Epithelien keine Bacterien nachweisen. Wohl aber kamen Thiere vor, bei welchen das Stäbchenorgan stellenweise defect war, und zahlreiche Bacterien sowohl in dem Epithel wie in den Leibeshöhlen erkennen liessen. Solche Thiere haben sich auch durch ihre trägen Bewegungen als krankhaft manifestirt.

Diesen Erörterungen gemäss scheint es, dass der von Kölliker entdeckte streifige Saum, also das sog. Stäbchenorgan gerade das Entgegengesetzte von dem leistet, was man ihm früher zugemuthet hat; dass es die Darmepithelien von der Invasion fein vertheilter Körper und somit auch von der Invasion der Bacteriencolonien schützt, von welchen ja selbst der menschliche Darm reichlich durchsetzt ist, anstatt dass er, wie man früher geglaubt hat, den feinvertheilten Körpern den Eintritt in die Zellen ermöglicht.

Wenn einmal das Fett in Körnchenform in den Epithelien abgelagert ist, wird es wahrscheinlich als solches aus den Epithelien in die Zotten und von da in den Zottenraum befördert. Ueber die Mittel der Beförderung liegen zahlreiche Hypothesen vor, aber noch ist keine der Hypothesen genügend durch die Beobachtung motivirt worden. Wir wissen also noch immer nicht ganz genau, wie die Fettkörnchen in dem

Gewebe fortgeschafft werden. Am plausibelsten ist für uns heute noch immer die Hypothese, dass die Fettkörnchen innerhalb der Zellen des Gewebes, resp. in der lebenden Materie der Zotten durch ihre vitale Thätigkeit fortbewegt werden.

3. Anknüpfend an die Mittheilungen über die Resorption vom Darmkanal aus, will ich noch, gleichfalls den Untersuchungen Spina's folgend, einige Bemerkungen über die Resorption von der Haut aus eintragen.

Die ersten darauf bezüglichen Untersuchungen sind, so weit es heute in der Literatur bekannt ist, schon zu Ende des vorigen Jahrhunderts von Seguin ausgeführt worden, indem er das Körpergewicht vor und nach dem Bade bestimmt hat. Das Resultat dieser Wägungen war, dass im Bade keine Resorption von Wasser stattfinde. Später — 1801 — hat indessen Currie darauf aufmerksam gemacht, dass das Durstgefühl nach dem Bade abnehme, und die Harnsecretion sich vermehre. Das führte zur Vermuthung, dass im Bade denn doch Wasser aufgenommen werde. Dann hat Jung — in Edinbourgh 1813 — gefunden, dass die Wasseraufnahme von der Temperatur des Wassers abhängig sei, dass sich bei niederer Temperatur des Wassers ein Gewichtszuwachs nach dem Bade nachweisen lasse, dass aber bei einer Badetemperatur von 37° C. schon der Zuwachs Null werde. Noch später (1841) hat Johannes Müller gezeigt, dass Frösche durch ihre Haut blausaures Kali aufzunehmen vermögen. Man wies aber jetzt auf die grosse Verschiedenheit des Baues der Haut des Frosches und des Menschen hin. So weit es ferner die nachgewiesene Gewichtszunahme beim Menschen betrifft, nahm man an, dass das Wasser nicht von der Haut, sondern von der Schleimhaut der Aftermündung, des Präputiums, der Vagina, oder durch kleine zufällige Risse der Haut aufgenommen worden sei. Seither sind über die Aufnahme von Flüssigkeiten und gelöster Substanzen durch die Haut des Menschen zahlreiche Beobachtungen angestellt worden, ohne zu einer endgültigen Beantwortung dieser Frage zu gelangen. Wohl aber hat Chrzonszewsky an Kaninchen, Hunden und Katzen die Aufnahme gelöster Substanzen durch die Haut mit Sicherheit nachgewiesen. Er brachte rasirte Thiere, welchen die Schleimhäute verklebt worden waren, in Bäder von Indigocarmin und konnte nach einem 3 Stunden dauernden Bade eine deutliche Blaufärbung des Harnes nachweisen.

Also über die Thatsache, dass die Haut des Frosches und einiger Säuger Flüssigkeiten resorbiren könne, kann gar nicht mehr gestritten

werden. Wohl aber trat jetzt die Frage an uns heran, in welcher Weise diese Aufnahme stattfindet. Die Beobachtungen Spina's, die er an den Epithelien von Froschlarven, sowie an dem Epithel der Cornea gemacht hat, legen nun die Vermuthung nahe, dass wir es hier mit ähnlichen Vorgängen zu thun haben, wie im Darmkanal; denn auch hier ergab es sich, dass die Zellen sich auf gewisse Reize hin vergrössern und wieder verkleinern.

Von grossem Interesse für unsere Kenntniss von der Thätigkeit der Hautzellen waren übrigens die weiteren Versuche Spina's über das Maass der Flüssigkeit, welche durch die Haut aufgenommen werden kann. Bei einem Frühjahrsfrosche, dem er die untere Hälfte des Rükkenmarks angebohrt hatte, und den er mit gefesselten Vorderextremitäten in nasses Filtrirpapier hüllte, betrug die Wasseraufnahme durch die Haut im Laufe von mehreren Tagen mehr als das Zehnfache des Eigengewichtes des Thieres. In Folge der Ausbohrung der unteren Hälfte des Rückenmarks war die Harnblase gelähmt, dennoch aber wurde Harn secernirt; die Blase füllte sich und dehnte sich ungewöhnlich aus. Die gefüllte Blase musste nun häufig künstlich entleert und das entleerte Wasser gesammelt oder jedesmal nach der Entleerung gewogen werden. Das Wasser, welches also von der Haut dem feuchten Filtrirpapier entzogen wurde, musste den Kreislauf, die Nieren und die Harnblase passiren, und die gesammte Harnmenge war es eben, deren Gewicht das Gewicht des ganzen Thierkörpers um ein Mehrfaches übertraf.

Die Haut von Fröschen, welchen das ganze centrale Nervensystem exstirpirt worden war, hatte immer noch Wasser aus der Umgebung aufgenommen. Die Nieren solcher Thiere secerniren aber nicht mehr. Das Wasser sammelte sich in den Lymphsäcken an, die Thiere wurden hydropisch.

4. Die Bewegungen der Epithelzellen zu Zwecken der Resorption aus dem Darmkanal stehen mit den Bewegungen der Muscularis im innigsten Zusammenhange. Das Verhältniss gestaltet sich hier ähnlich wie bei den Drüsen. Es ist schon bei der Schilderung der Vorgänge an den Nickhautdrüsen des Frosches hervorgehoben worden, dass die Drüse mit der Reizung einerseits durch ihre aussen anliegenden glatten Muskelfasern eingeschnürt wird, und dass gleichzeitig die Drüsenzellen sich vergrössern; dass also zweierlei mechanische Einrichtungen zusammen wirken, um das Drüsenlumen zu verkleinern. Ob die Verkleinerung der Drüsenacini unter allen Umständen nur von glatten

Muskelfasern verursacht wird, ist nicht ausgemacht. Es sind glatte Muskelfasern an den Acinis beschrieben worden, es ist aber nicht leicht erweislich, dass sie regelmässig vorhanden sind, und dass andererseits die Einschnürungen der Acini immer nur dem Verlaufe glatter Muskelfasern entsprechen. Ich halte die Frage nach der Existenz von contractilen Häuten an den Acinis noch für ungelöst; ich halte noch die Möglichkeit aufrecht, dass die Membran, welche die Epithelien und somit den Acinus von der Umgebung trennt, selbst in toto oder in gewissen Abschnitten contractil sei. Die Beobachtung von Spina, dass sich der Darm des früher erwähnten Eingeweidewurmes — Distoma c. — contrahirt, trotzdem er keine Muscularis besitzt, trotzdem er im Ganzen nur aus zwei Lagen besteht, und zwar aus einer äusseren Lage, welche wahrscheinlich die contractilen Schichten vertritt und aus einer inneren zusammenhängenden Lage als Analogon des Epithelstratums; diese Beobachtung, wiederhole ich, ist geeignet, mich in der Meinung zu bestärken, dass es contractile Membranen gibt. In niedriger entwickelten Thierformen kommen übrigens solche Membranen zweifellos vor; das Herz in frühen Embryonalstadien besteht eigentlich nur aus zwei übereinander geschichteten structurlosen mit Kernen versehenen Membranen, und trotzdem führt es bereits rhythmische Pulsationen aus.

Im Darm der Fliege findet man schon eine Längs- und Ringsschicht von Muskelfasern, wenngleich noch nicht in der Mächtigkeit wie bei den Wirbelthieren.

Die Function dieser Muskelhäute besteht einerseits darin, dass sie durch ihr Zusammenwirken mit den Veränderungen der Epithelien die Resorption unterstützen, und andererseits darin, dass sie den Inhalt des Darmkanales fortschaffen. Die letztere Function wird durch die sogenannten peristaltischen Bewegungen ausgeführt, welche in der Richtung vom Magen zum Rectum verlaufen. Nach Beobachtungen von Engelmann [1]) setzen sich die mechanisch angeregten peristaltischen Bewegungen des Dünndarms nicht auf den Dickdarm fort; wenn man also von irgend einer Stelle des Dünndarms durch mechanische Reizung eine Bewegung auslöst, so knüpft sich daran unter gewissen Umständen eine fortschreitende Bewegung, die aber an der Valvula Bauhinii ihre Grenze findet. Unter gleichen Umständen kann man auch durch mechanische Reizung des Dickdarms eine gegen das Rectum hin verlaufende peristaltische Bewegung auslösen. Nach den Angaben Engelmann's soll

---

[1]) Pflüger's Archiv. Band IV. 1871.

sich übrigens an diese peristaltischen Bewegungen auch eine antiperistaltische knüpfen, so also, dass wenn man eine Stelle des Dünndarms mechanisch erregt, eine Welle bis zur Valvula Bauhinii abwärts, und eine Welle bis zum Pylorus nach aufwärts verliefe. Dieser Behauptung ist von Houckgeest[1]) widersprochen worden. In der That hat Engelmann seine Behauptungen nur auf eine gewisse Versuchsmethode gestützt. Er gibt an, dass er die Beobachtungen an Thieren gemacht habe, unmittelbar nachdem sie durch Verblutung getödtet worden waren. Normaler Weise knüpfen sich solche ausgiebige peristaltische und antiperistaltische Bewegungen, wie sie Engelmann beschreibt, an mechanische Reizungen des Darmes lebender Thiere nicht. Zweifellos ist es aber, dass man auch an den Därmen lebender Thiere durch locale Reize Bewegungen auslösen kann, die sich auf kürzere oder längere Strecken, sowohl gegen die Valvula Bauhinii, als gegen den Pylorus ausbreiten.

Trotz dieser Beobachtungen dürfen wir aber nicht die Thatsache übersehen, dass der Darm beim regelmässigen Verdauungsacte wahrscheinlich nur peristaltische (keine antiperistaltischen) Bewegungen ausführt, und dass sich diese Bewegungen wahrscheinlich dennoch vom Dünndarm auf den Dickdarm fortpflanzen. Unsere Hilfsmittel diese Erscheinungen nach Eröffnung der Abdomens beobachten zu können, sind eben noch äusserst mangelhaft, und dieser Mangelhaftigkeit entsprechen auch unsere Kenntnisse von den Darmbewegungen. Wir wissen, dass der Darm in seinen Wandungen ein System von Ganglienzellen trägt (Auerbach'scher und Meissner'sche Plexus), wir wissen, dass Splanchnicus- und Vagusfasern zu dem Darme gelangen, aber über die Innervation des Darmes sind unsere Kenntnisse sehr dunkel. Behauptet wurde, dass der Vagus ein Bewegungsnerv des Darmes sei, und dann wurde dieser Behauptung namentlich in neuerer Zeit so vielfach widersprochen, dass man sie als widerlegt ansehen durfte; ferner wurde behauptet, dass der Splanchnicus, wie Pflüger zuerst vorgetragen hat, ein Hemmungsnerv für den Darmkanal sei, und auch dieser Behauptung wird nicht allgemein beigepflichtet; endlich wird angeführt, dass der Darm durch Anämie oder durch venöses Blut, ähnlich wie die Centren der Gefässnerven direct erregt werden und auch über diese Angaben sind die Autoren nicht einig. Die Widersprüche in den Angaben der verschiedenen Forscher sind mannigfach begründet. Zunächst kommt der Umstand in Betracht, dass die Bewegungen des Darmes sehr com-

---

[1]) Pflüger's Archiv. Band VI.

plicirt sind, so dass der Ausdruck „Darmbewegungen“ noch wenig präcisirt ist. Man unterscheidet peristaltische Bewegungen, welche durch (fortschreitende) Contractionen der Ringsmuskeln bedingt werden; dann pendelnde Bewegungen, bei welchen sich einzelne Darmschlingen (angeblich in Folge von periodischen Contractionen der Längsmusculatur) hin und her schieben. Es kommen aber Combinationen dieser beiden Formen vor, welche das Bewegungsbild so complicirt machen, dass es schwer fällt, es zu schematisiren. Ueberdies kommen stossartige Bewegungen vor. Wenn ich z. B. unter gewissen Cautelen den Vagus reize, so pflegt sich der Dünndarm wenige Secunden nach dem Einbruche des Reizes, wie zu einem Klumpen zu ballen und hervorzuwölben, wobei es übrigens, wenn der Blick auf einzelnen Schlingen haften bleibt, unzweifelhaft wird, dass diese selbst sich bewegen, ihre Configuration und ihre gegenseitige Lage ändern. Endlich kommen circumscripte Einschnürungen vor, welche längere Zeit andauern können. Wir müssen also diesen gewiss nicht erschöpfenden Beschreibungen zufolge vermuthen, dass Rings- und Längsmuskelfasern, nach Dauer und Intensität mannigfach combinirt, in Action treten. Es ist ferner nicht ausgeschlossen, dass einzelne Nervenzüge besonders auf die Längsmuskelfasern, andere auf die Ringsmuskelfasern wirken.

In dem Laboratorium von Prof. Basch ist in neuester Zeit dieser Gedanke durch ein Experiment angeregt worden. Es wurde nämlich daselbst das Rectum durch einen queren Schnitt vom Dickdarm getrennt und das nunmehr freie Ende mit einem Hebelapparat in Verbindung gesetzt, derart, dass jede Verkürzung dieses Darmstückes durch den Anstieg eines Zeigers, jede Verlängerung durch ein Sinken des Zeigers kenntlich wird. Nun hat es sich ergeben, dass Reizung der Sympathicusfäden, die von dem Bauchplexus zum Rectum ziehen, eine Verkürzung dieses Darmstückes, also eine Contraction der Längsmuskeln bewirken. Reizung eines vom Sacral-Plexus ausgehenden und im Nervus erigens verlaufenden Faserzuges andererseits bewirkt eine Erschlaffung der Längsmuskeln, so dass der Zeiger des früher erwähnten Apparates wieder in die Höhe geht[1]).

Ich gebe hier nur einen fragmentarischen Auszug aus der Mittheilung über jene Experimente, und zwar nur über jene Thatsache,

---

[1]) Das Hebelwerk ist belastet; wenn sich die Längsschichte contrahirt überwindet sie die Belastung und einmal contrahirt verweilt sie eine Zeit lang in der Verkürzung, wenn nicht die Reizung des Antagonisten eine sofortige Erschlaffung bewirkt.

welche ich bei Wiederholung des Versuchs leicht constatiren konnte. Wir müssen erst die weiteren Mittheilungen über diese Frage abwarten, ehe wir sie auf die Lehre von den Darmbewegungen überhaupt in Anwendung bringen dürfen.

Die Widersprüche in den Angaben über Darmbewegungen sind ferner darin begründet, dass sich die Därme verschiedener Thiere nach der Eröffnung des Abdomens verschieden verhalten. Die meisten Autoren stimmen darin überein, dass der Darm des Hundes nach vorsichtiger — ich will lieber sagen — kunstgerechter Eröffnung der Bauchhöhle sich nicht bewegt. Aehnliche Aussagen machen die Ovariotomisten von dem menschlichen Darm. Vom Kaninchendarm hingegen wird vielfach behauptet, dass er — wenn nach Eröffnung des Abdomens der Luft exponirt — nicht in Ruhe verharre. Ich muss wohl auch diese Angabe bestreiten. Bei vorsichtiger Eröffnung der Bauchhöhle, bei gleichmässiger Athmung und Anwendung aller übrigen Cautelen bleibt der Darm in Ruhe. Aber der Kaninchendarm kann durch Insulte leicht zu Bewegungen angeregt werden, und mit den Bewegungen wird auch das Substrat geändert, an welchem die Beobachtungen gemacht werden sollen. Man muss sich daher nicht wundern, dass die Resultate nicht immer gleich ausfallen.

Betrachten wir diesbezüglich zuerst die angeblichen Hemmungswirkungen der Splanchnici. Am ruhenden Darm kann man die Hemmungswirkung nicht studiren. Man muss den Darm erst künstlich durch Reize in Bewegung setzen. Nun fallen aber die angewendeten Reize verschieden ins Gewicht.

Basch hat den Darm durch eine Nicotin-Einspritzung in das Blut in Bewegung versetzt und diese Bewegungen durch Reizung der Splanchnici zu hemmen versucht. Die Erfolge dieser Versuche sind aber nicht in dem Sinne Pflüger's ausgefallen; denn nach Pflüger sollte der Darm bei der Splanchnicus-Reizung in einen Zustand der Erschlaffung gerathen. Basch aber gibt an, dass der Darm im Beginne der Reizung eine stossförmige Bewegung ausgeführt habe, dann allerdings werde der Darm ruhig, aber diese Ruhe bedeute nicht immer eine Erschlaffung, sondern es erscheine die Ringsmusculatur manchesmal tonisch contrahirt. Nun aber bedingt ja das Nicotin, namentlich nach längerer Einwirkung, und auf eine solche beziehen sich die Versuche von Basch, so schwere Aenderungen des Nervensystems, dass die negativen Ergebnisse der Splanchnicus-Reizung die Existenz von Hemmungsfasern in demselben dennoch nicht ausschliessen.

In neuerer Zeit habe ich durch Untersuchungen, die Dr. Paschkis in meinem Laboratorium ausgeführt hat, erfahren, dass man den Darm des Hundes ganz regelmässig durch eine Vagusreizung in Bewegung setzen kann, wenn der Versuch unter gewissen Bedingungen ausgeführt wird. Zu diesen Bedingungen gehören, dass das Hirn vom Halsmark getrennt sei, dass das Nervensystem durch keinerlei Gifte beeinflusst werde, dass man die künstliche Athmung mit vorgewärmter Luft unterhält, um das Thier vor Abkühlung zu schützen, und endlich, dass man die durch einen Längsschnitt in der Linea alba gespaltenen Bauchdecken derart in die Höhe spannt, dass der Darm gleichsam wie in einer Schlucht zwischen diesen beiden senkrecht hervorragenden Bauchdeckenhälften liegt, und so vor Abkühlung und Vertrocknung einigermassen geschützt wird.

Ob die Bewegungen, die man an einem solchermassen präparirten Thiere durch Vagusreizung auslösen kann, den sicheren Schluss gestatten, dass der Vagus auch in vivo bei intactem Halsmark den Darmkanal zu bewegen vermag, diese Frage muss erst durch weitere Beobachtungen geklärt werden. Für den Magen darf dies jetzt schon als wahrscheinlich angenommen werden, weil Reizung des Vagus Bewegungen des Magens in der Regel auslöst, auch wenn keine besonderen Vorsichtsmassregeln angewendet werden. In Bezug auf den Darm muss ich aber den eben ausgesprochenen Vorbehalt des besonderen darum machen, weil vielfach und mit Recht behauptet wurde, dass Reizung des Vagus während des Lebens des Thieres keine Darmbewegungen ausgelöst habe, wohl aber sofort, nachdem das Thier getödtet war. Die Autoren nun, welche über solche negative Erfolge berichten, haben die Versuche in anderer Weise ausgeführt, als ich es eben mitgetheilt habe. Sie haben das Thier mit Curare vergiftet, sie haben das Halsmark nicht durchschnitten, und es ist nun fraglich, ob die Versuche deswegen nicht gelungen sind, weil das Curare die motorischen Fasern des Darmes lähmt, oder aber, weil der Zusammenhang von Gehirn und Rückenmark dem Gelingen des Versuches hinderlich ist[1]).

Wenn ich indessen auch in der Lage bin, die Bewegungen des Darmkanals auf experimentellem Wege ohne Anwendung von Giften mit Sicherheit anzuregen, so bin ich doch noch nicht im Stande, mir über die Hemmungswirkung des Splanchnicus eine Ueberzeugung zu

---

[1]) Ohne die Stammesmuskeln zu lähmen, kann der Versuch überhaupt nicht ausgeführt werden, weil das Thier durch Eröffnung der Bauchhöhle in eine solche Agitation geräth, dass ein ruhiger Versuch ausgeschlossen ist.

verschaffen. Es könnte wohl scheinen, dass man nur Splanchnicus und Vagus gleichzeitig zu reizen brauchte, um zu sehen, ob die Bewegungen jetzt ausfallen, oder aber so verlaufen, als wenn der Vagus allein erregt würde. Nun sind solche Versuche von C. Ludwig und Kuppfer angestellt worden, und es sollen zuweilen beide Reizungen thatsächlich erfolglos gewesen sein. Ich hatte bei meinen ähnlichen Versuchen nicht den gleichen Erfolg, der Darm hat sich bei der Doppelreizung dennoch bewegt; deswegen aber darf ich noch nicht behaupten, dass der Splanchnicus in meinen Fällen nicht hemmend gewirkt habe. Ich müsste erst nachweisen, dass die Bewegungen des Darms bei Reizung beider Nerven ebenso intensiv seien, wie bei Reizung des Vagus allein. Ein solcher Beweis ist aber, so lange wir die Bewegung nur durch die Inspection abschätzen, gar nicht zu führen.

Houckgeest hat die Vermuthung ausgesprochen, dass der Splanchnicus die Darmbewegungen dadurch hemmen soll, dass er die Blutgefässe zur Contraction bringt, den Darm also anämisch macht, und die Anämie soll eben die Erregbarkeit des Darmes herabsetzen. Ich habe nun einige Beobachtungen ausgeführt, welche geeignet sind, die Angaben von Houckgeest zu unterstützen. Wenn ich nämlich die Aorta oberhalb des Zwerchfells comprimire und jetzt den Vagus reize, so fallen die Darmbewegungen sehr gering aus, wenn sie nicht etwa ganz ausbleiben. Es scheint also, dass der anämische Darm gegen die Erregung von Seite des Vagus weniger empfindlich ist, als wenn er normaler Weise mit Blut versorgt wird. Indessen halte ich es nicht für gerathen, einen so wichtigen Satz durch eine Speculation zu fundiren. Es wird den Fortschritten des Wissens dienlicher sein, vorläufig bei der Aussage zu verharren, dass wir über die Wirkung des Splanchnicus auf die Musculatur des Darmkanals noch nicht genügend unterrichtet sind.

Nach den Angaben von Basch und Sigm. Mayer wird der Darm durch venöses Arterienblut zur Bewegung angeregt. Daher soll nach Unterdrückung der Athmung eine Bewegung des Darms erst dann eintreten, wenn die anfangs verengerten Blutgefässe des Darms bei vorgerückter Venosität des Blutes sich wieder erweitern und mit dunklem Blute füllen. Thatsache ist, dass der Darm, wenn das Thier dyspnoisch gemacht wird, im Laufe von Minuten sich zu bewegen anfängt.

---

[1]) Es ist in Zweifel gezogen worden, ob der Darm nach Compression der Aorta als anämisch angesehen werden darf; insoweit die Inspection eine Aussage gestattet, möchte ich wohl behaupten, dass der Darm nach Compression der Aorta derart erblasst, dass man ihn als anämisch bezeichnen darf.

Die Erscheinungen laufen aber nicht so präcis ab, um jene Aussage mit Sicherheit zu erweisen.

5. Ich will, um die Aussage zu erhärten, auf ein anderes Organ hinweisen, an welchem sich die Wirkungen des dyspnoischen Blutes sehr bestimmt ausprägen.

Oser und Schlesinger haben unter meiner Leitung gefunden[1]), dass der Uterus des curarisirten Kaninchens schon wenige Secunden (etwa 20—30 Secunden) nach Aussetzung der Athmung in eine auffällige Bewegung gerathe. Der im Ruhezustande arteriell gefärbte bandartige Uterus bicornis wird blass, strangförmig, jedes Horn krümmt sich zu einem Convolut von Schlingen, so dass auf der Höhe der Contraction zwei solcher Schlingenconvolute neben einander liegen. Sobald die Athmung eingeleitet wird, röthet sich das Organ, die Schlingen werden ausgeglichen, und es stellt sich allmälig der Ruhestand wieder her. Diese Contractionen des Uterus hängen zweifellos von der Medulla oblongata ab. Wenn man das Halsmark durchschneidet und dann die Athmung suspendirt, treten die beschriebenen Bewegungen in der 20. bis 30. Secunde nicht auf. Indem man andererseits diese Bewegungen, wie Schlesinger unter meiner Leitung nachträglich gefunden hat, auch auf reflectorischem Wege — und zwar wieder nur so lange das Halsmark mit dem Hirne zusammenhängt — anregen kann, so unterliegt es weiter keinem Zweifel, dass jene Bewegungen, welche in der 20. bis 30. Secunde nach der Athmungs-Suspension auftreten, durch die Reizung von Nervencentren bedingt werden. Die Medulla birgt eben neben den Centren für die Gefässnerven und für die Nerven der Stammesmuskeln auch Centren für die Bewegungsnerven des Uterus und, wie ich gleich bemerken will, auch für die Harnblase.

Wenn nun die Athmung ausgesetzt wird, so werden diese Centren gereizt, es steigt, wie Sie wissen, der Blutdruck wegen Contraction der Blutgefässe der Baucheingeweide — das Blasswerden des Uterus ist eine Folge dieser Contraction; es bewegt und entleert sich die Harnblase, es contrahiren sich Uterus und Vagina, und es würden allgemeine Krämpfe der Stammesmuskeln eintreten, wenn das Thier nicht curarisirt wäre.

Wenn man das Halsmark durchschneidet und dann die Athmung suspendirt, treten jene Bewegungen in der 20. bis 30. Secunde nicht auf, wohl aber in der 50. bis 70. Secunde.

[1]) Mediz. Jahrbücher 1872.

Wenn man andererseits die Bauchaorta comprimirt, so dass der Uterus kein arterielles Blut erhält, so treten in der 50. bis 70. Secunde der Compression gleichfalls Uterusbewegungen auf. In den beiden letztgenannten Fällen können die Uterusbewegungen nicht von der Medulla oblongata aus angeregt worden sein, denn in dem einen Falle war die Oblongata abgeschnitten und in dem anderen (Compression) ist ja auf die Oblongata gar nicht gewirkt worden. Hier ist also nur der Fall möglich, dass das dyspnoische Blut entweder auf tiefer im Rückenmark gelegene Centren oder auf das Organ selbst wirkt. Die Contractionen nach Compression der Bauchaorta machen es aber wahrscheinlicher, dass wir es mit einer directen Wirkung des Blutes auf das Organ selbst zu thun haben. Zwar befinden sich im Rückenmarke noch unterhalb der Medulla oblongata jedenfalls motorische Centren für den Uterus[1]), es ist aber gar nicht wahrscheinlich, dass sie sich bis in das Lendenmark erstrecken. Die Compression der Bauchaorta könnte nur das Lendenmark ausser Kreislauf setzen, und auch das ist nicht wahrscheinlich, weil hier rasch eine Speisung durch collaterale Bahnen eintritt.

In letzter Reihe entscheiden hier aber zwei Umstände. Erstens treten auch am ausgeschnittenen Uterus Contractionen auf, und hier kann es sich wohl nur um Reize handeln, welche im Uterus selbst liegen und auf ihn direct wirken. Zweitens hat Dembo[2]) in neuester Zeit gefunden, dass man den Uterus des Kaninchens durch elektrische Reizung einer ganz bestimmten Stelle der Vagina zur Contraction bringen kann. Diese Contractionen, die, wie ich bestätigen kann, sehr prompt und energisch auftreten, lassen vermuthen, dass an jener Stelle der Vagina reizbare Apparate liegen, von welchen aus die Leitung zu beiden Uterushörnern führt. Nach all' dem dürfen wir vermuthen, dass das dyspnoische Blut auch die im Uterus selbst oder in der Vagina liegenden reizbaren Apparate erregt und so jene Bewegungen auslöst, welche (nach Abtrennung der Oblongata) in der 50. bis 70. Secunde der Athmungssuspension auftreten. Die in der Medulla oblongata liegenden Centren des Uterus sind — müssen wir jetzt sagen — gegen Erstickungsblut empfindlicher, als die reizbaren Apparate in der Peripherie. Für jene reichen die Zersetzungsprodukte, welche sich in 20—30 Secunden angesammelt haben, hin, um den Reiz auszuüben, der zur Auslösung

---

[1]) Ich gehe auf diese für uns hier wenig bedeutende Thatsache nicht näher ein, bemerke aber, dass sich diese Aussage auf Experimente stützt.

[2]) Comptes rendus.

einer Zuckung nöthig ist, für die peripheren Apparate hingegen müssen sich die Zersetzungsprodukte 50—70 Secunden lang häufen, bis sie einen ähnlichen Effect erzielen.

In so prompter Weise nun wie am Uterus laufen die Bewegungen des Darms nach der Athmungssuspension nicht ab. Es dauert drei bis fünf Minuten, ehe die Darmbewegungen sichtbar werden, ja es kann Herzstillstand eintreten, ehe sich der Darm zu bewegen anfängt.

Indem ich aber diesen Vergleich anstelle, muss ich auch den Zustand der verglichenen Organe in Betracht ziehen. Die Uterusbewegungen, welche ich früher beschrieben habe, lassen sich nicht ausnahmslos an allen weiblichen Kaninchen beobachten. Am schwangeren Kaninchenuterus haben uns bis jetzt alle Versuche, eine energische allgemeine Contraction auszulösen, im Stiche gelassen. Ganz sicher ist dieser Erfolg nur an ausgewachsenen jungfräulichen Kaninchen zu erwarten, an welchen Thieren sich der Uterus hellroth und bandartig präsentirt. Erst dadurch, dass Oser und Schlesinger diese Thatsache gefunden haben, haben die Experimente am Uterus eine strenge methodische Richtung angenommen.

Sowie also der Uterus des Kaninchens geschlechtlich zu functioniren anfängt, hört er auf, ein präcises Versuchsobject zu sein; er hört auf es zu sein, sage ich, für unsere Hilfsmittel von heute. Der schwangere Uterus hat gewiss Muskelfasern, er ist fähig, allgemeine Contractionen auszuführen; der Geburtsact gibt uns darüber sichere Auskunft. Wir kennen aber die Bedingungen nicht, um diese Bewegungen auszulösen.

An diese Excursion will ich nun meine Schlussbemerkung über die Darmbewegungen knüpfen.

Wir haben Grund zur Vermuthung, dass die Darmmusculatur vom Erstickungsblute zur Bewegung angeregt wird; diese Vermuthung wird zuweilen durch das Experiment bestätigt; aber das Experiment spricht zuweilen gegen diese Vermuthung, und wir beherrschen dasselbe noch zu wenig, um zu erkennen, welches von den beiden Versuchsergebnissen durch uns unbekannte Fehlerquellen bedingt wird.

6. Zum Schlusse will ich noch einen Ueberblick über die Leistungen der am Vagus verlaufenden Nervenfasern halten. Wir haben im Vagus a) centrifugalleitende Hemmungsfasern für das Herz kennen gelernt. (Beim Frosche birgt der Vagus neben den Hemmungsfasern auch Beschleunigungsfasern.) Wir haben in demselben ferner b) centrifugalleitende motorische Fasern für den Magen und Dünndarm angetroffen[1]).

[1]) Die motorischen Fasern für den Uterus gehen nicht durch den Vagus,

Der Vagus führt ferner centripetalleitende Fasern für die Athmung, und von diesen will ich, auf einige neuere Arbeiten gestützt, hier noch ausführlich sprechen.

Ueber die Vorgänge in dem Athemcentrum habe ich schon früher, und zwar dem damaligen Stande unseres Wissens entsprechend, die nöthigen Mittheilungen gemacht. Ich habe daselbst gezeigt, in welcher Weise das Athemnervencentrum von dem Chemismus erregt wird. Ich habe jetzt nur noch im Nachtrage hinzuzufügen, welchen Einflüssen dieses Nervencentrum von Seite der centripetalleitenden Nerven unterworfen ist.

Der Vagus führt centripetale Fasern, deren periphere Enden sich in den Lungen ausbreiten. Wenn man beide Vagi eines nicht narkotisirten Kaninchens durchschneidet, so entwickelt sich alsbald (im Laufe von einigen Minuten) eine eigenthümliche dyspnoische Athmung, eine Athmung, bei der besonders die Thätigkeit der Exspirationsmuskeln in Anspruch genommen zu sein scheint.

Reizt man den centralen Stumpf eines Vagus, so folgen darauf in der Regel so heftige Zuckungen sämmtlicher oder vieler Stammesmuskeln, dass eine Controle der Athembewegungen nur schwer möglich ist.

Wenn daher einerseits von Rosenthal behauptet wurde, Reizung des Vagusstammes am Halse fördere die Respiration und andererseits von Hering und Breuer gesagt wurde, Reizung des Vagus am Halse rufe manchesmal einen exspiratorischen Stillstand hervor, so kann man diese Aussagen nicht ohne Weiteres auf das wache, durch keinerlei Narkose beeinflusste Thier beziehen. Am leichtesten gelingt es noch, den Aussagen Rosenthal's entsprechend, eine Förderung der Inspiration zu beobachten, doch werden, wie ich schon bemerkt habe, auch diese Beobachtungen durch die heftigen Stammesbewegungen getrübt. Die Versuche müssen am narkotisirten Thiere ausgeführt werden, und erst wenn man die verschiedenen Abstufungen der Narkose in seiner Gewalt hat, gelingt es, sich über die verschiedenen Leistungen der Athmungsfasern des Vagus Aufschluss zu verschaffen. In dieser Beziehung haben erst die Untersuchungen von Jul. Wagner[1]) befriedigende Aufschlüsse gebracht. Man kann vom centralen Vagusstumpfe aus am Hunde und Kaninchen ausnahmslos einen exspiratorischen Stillstand erzielen, wenn man die Thiere vorher durch Chloralhydrat bis zu einer gewissen Grenze

---

sondern durch den Sympathicus, u. z. verlassen diese Fasern das Rückenmark erst in der Bauchregion.

[1]) Med. Jahrbücher 1880, daselbst auch Literatur.

betäubt hat. Die Dauer dieses Stillstandes hängt zum Theil von der Stärke der Reize ab. Bei stärkeren Strömen kann die Reizung von dem Stillstand überdauert werden, und bei höheren Graden der Narkose kann auf eine verhältnissmässig kurze Reizung ein langer Stillstand folgen. Die inspirationsfördernde Wirkung der Vagusfasern kann man bei so tiefer Narkose gar nicht zur Anschauung bringen. Lässt man aber das Thier allmälig aus der Narkose erwachen, oder hat man von vorneherein nur so mässige Dosen gegeben, dass die Reflexactionen des Thieres fast erloschen sind, dann kann man durch schwache Reize anfangs eine tiefe Inspiration oder eine Anzahl von weniger tiefen Inspirationen auslösen, auf welche dann erst der exspiratorische Stillstand folgt. Je geringer die Narkose ist, um so besser machen sich die inspirationsfördernden, um so weniger die inspirationshemmenden Fasern geltend.

Hering und Breuer haben auch die Mittheilung gemacht, dass man durch Vergrösserung und Verkleinerung des Lungenvolumens die Existenz von inspirationsfördernden und inspirationshemmenden Fasern nachweisen könne. Wenn man nämlich, so lauten ihre Berichte, den Thorax durch eine kräftige künstliche Inspiration ausdehnt und die Luftwege abklemmt, dann werde, sagten sie, das Inspirationscentrum gehemmt, und wenn das Thier nach einer Weile wieder zu athmen anfängt, so fange es mit einer activen Exspiration an. Die Verkleinerung des Lungenvolumens soll andererseits die inspiratorischen Fasern anregen. Diese Aussagen sind bestritten worden, und sie sind auch in der That in dieser allgemeinen Fassung nicht richtig. Hering und Breuer hatten sich über die feineren Verhältnisse bei diesen Versuchen noch nicht zur Genüge orientirt gehabt; sie hatten sich noch keine Rechenschaft über den Einfluss gegeben, welchen die Narkose auf den Verlauf dieser Erscheinungen nimmt. Die von Hering und Breuer aufgedeckte Thatsache, dass man durch Aufblasen der Lunge die Inspiration hemmen kann, und dass die Thiere dann mit einer activen Exspiration ihre Athmungsthätigkeit wieder aufnehmen, trifft unter gewissen Umständen wirklich zu. Wenn das Thier bis zu einer gewissen Grenze narkotisirt ist, dann kann man durch Aufblasen der Lunge und Abklemmen der Trachea einen ziemlich lange dauernden Athmungsstillstand hervorrufen, gleichviel ob man vorher ausgiebig geathmet, also einen apnoischen Zustand geschaffen hat oder nicht. Die Hemmung kann, wie Jul. Wagner gezeigt hat, Minuten lange andauern, ja das Thier kann in diesem Zustande zu Grunde gehen.

Durch Aufblasung der Lunge kann man die Hemmung der Inspi-

ration leichter ins Werk setzen als durch Reizung eines centralen Vagusstumpfes. Es bedarf keines so tiefen Standes der Narkose für die erstere Form des Experiments, als für die letztere. Wenn hingegen das Thier gar nicht oder sehr wenig narkotisirt ist, dann kann man durch Aufblasung der Lunge die Athmung nicht hemmen. Hat man vor der Aufblasung Apnoë gemacht, dann wird das Thier allerdings in Folge der Apnoë eine Weile ohne zu athmen verharren. Hat man hingegen das Thier nicht apnoisch gemacht, dann ruft eine Aufblasung der Lunge und Abklemmung der Trachea, soweit meine Erfahrungen reichen, sofort heftige Athembewegungen hervor.

Was andererseits die Behauptung von Hering und Breuer betrifft, dass die Thiere mit aufgeblasenem Thorax ihre Thätigkeit mit einer Exspirationsbewegung anfangen, so ist diese Angabe schon von Guttmann und Gade bestritten worden. Jul. Wagner hat nun auch hier die Widersprüche aufgeklärt. In der allgemeinen Fassung, wie sie hingestellt wurde, ist die Behauptung von Hering und Breuer gleichfalls nicht richtig. Die Kaninchen nehmen unter solchen Bedingungen, wie ich mich in einer grossen Anzahl von Versuchen überzeugt habe, ihre Athmungsthätigkeit mit einer Inspirationsbewegung auf. An Hunden hingegen, die sehr häufig mit einer activen Bewegung der Bauchmuskeln exspiriren, kommt es in der That vor, dass der durch die Lungenaufblasung hervorgerufene Athmungsstillstand zunächst durch eine ausgiebige Contraction der Bauchmuskeln, was also einer activen Exspiration gleichkommt, unterbrochen wird.

Suchen wir jetzt diese verschiedenen Angaben zu verknüpfen und mit den anderweitigen Erfahrungen über die Centren in der Medulla oblongata in Zusammenhang zu bringen.

Es unterliegt keinem Zweifel, dass die inspiratorischen Centren leichter erregbar sind wie die Centren der übrigen Stammesmuskeln. Die in der Medulla oblongata anwachsenden Reize reichen eben de norma hin, um eine Athmung auszulösen, sie reichen aber nicht hin, um die übrigen Stammesmuskeln in Bewegung zu setzen. Für diese Zwecke müssen noch Impulse von der Hirnrinde, von den Centren des Willens hinzutreten, oder aber es müssen die chemischen Reize wachsen, wie dies z. B. der Fall ist, wenn Erstickungskrämpfe eintreten. Wenn man nun einen centralen Vagusstumpf der nicht narkotisirten Thiere reizt, dann werden, wie von anderen sensiblen Fasern aus, Reflexe nicht nur auf die Centren der Inspirationsmuskeln, sondern auch auf die Centren der Stammesmuskeln übertragen. Mit Rücksicht darauf, dass die ersteren viel empfindlicher sind, als die

letzteren, mag es sein, dass man bei einer sehr feinen Abstufung der Reize eben nur die Centren der Inspirationsmuskeln zur Genüge erregt, um die Inspirationsbewegungen stärker ausfallen zu lassen, als vor der Reizung, ohne aber dabei so heftige Reflexkrämpfe auszulösen, um den ganzen Versuch zu trüben. Setzt man hingegen die Erregbarkeit des centralen Nervensystems herab und reizt dann den centralen Vagusstumpf, dann kann es sich beim gewissen Zustand der Narkose ereignen, dass mässige Reize gar nicht mehr im Stande sind, Stammesmuskelkrämpfe auszulösen, während sie die viel empfindlicheren Inspirationscentren immer noch anzuregen vermögen. So kommt es also, dass man in einer gewissen Phase der Narkose die inspirationsfördernde Wirkung der Vagi in aller Reinheit zur Anschauung bringen kann. Setzt man die Erregbarkeit des centralen Nervensystems durch eine stärkere Narkose noch weiter herab, dann können selbst die inspiratorischen Centren von den centripetalen Fasern des Vagus nicht mehr erregt werden; denn wir wissen ja, dass das Chloralhydrat die Reflexerregbarkeit herabsetzt und endlich vollständig vernichtet. Die Erregbarkeit herabsetzen oder die entsprechenden Centren hemmen, das sind ja gleichsinnige Functionen. Wenn also, wie mit einigem Rechte vermuthet werden darf, im Vagus auch inspirationshemmende Fasern existiren, so ist es begreiflich, dass sie dann zum Ausdruck kommen, wenn man sie durch ein chemisches Agens unterstützt; wenn man also durch Chloralhydrat einerseits ihre Antagonisten unwirksam macht, und andererseits die Inspirationscentren in ihrer Erregbarkeit herabsetzt, also hemmt, dann ist es leicht verständlich, dass ein weiterer hemmender Einfluss durch Reizung des Vagus den inspiratorischen Stillstand in auffäliger Weise fördert.

Ueber die Art und Weise, wie diese Nerven de norma functioniren, wissen wir bis jetzt nichts Bestimmtes. Vermuthen können wir, dass die inspirationsfördernden Fasern auch normaler Weise Impulse zur Medulla oblongata tragen und so die Inspiration fördern und den Athmungsrhythmus beeinflussen. Man darf sich aber nicht vorstellen, dass die rhythmische Athmung überhaupt von diesem Einflusse abhänge; denn die Thiere athmen rhythmisch auch nach Durchschneidung der Vagi. Die centripetalen Fasern können daher auf die Athmung nur einen regulatorischen Einfluss üben.

Ich habe früher bemerkt, dass vom Vagus aus auch Reflexe auf die Stammesmuskeln ausgelöst werden. Ich möchte nun diesen Satz noch allgemeiner fassen und sagen, der Vagus führe centripetale Fasern, von welchen aus Reflexbewegungen überhaupt ausgelöst werden können. Man kann durch Reizung eines centralen Vagusstumpfes eine Steigerung

des Blutdrucks, Bewegungen des Uterus und ebensowohl allgemeine Krämpfe auslösen. Es handelt sich also in Rücksicht auf diese centripetalen Fasern in erster Reihe um das periphere Ausbreitungsgebiet derselben; denn die natürlichen Reize werden die Vagusfasern nur an ihren peripherischen Ausbreitungen erregen. Die Ausbreitungsgebiete der Vagi sind — wie Ihnen bekannt ist — in den Luftwegen und im Darmtractus zu suchen. Von hier aus müssen also die Reflexe ausgelöst werden.

In zweiter Reihe kommen die centralen Verknüpfungen in Betracht. Wenngleich vom Vagus aus Reflexe auf alle motorische Bahnen übertragen werden können, so stehen doch einzelne motorische Gebiete in dieser Beziehung allen anderen voran. So werden z. B. von gewissen Endausbreitungen des Vagus leichter Husten und Erbrechen ausgelöst als Krämpfe der übrigen Stammesmuskeln. Wir sind aber über die Ursachen dieser Verknüpfungen noch gar nicht unterrichtet. Wir können für jetzt nur die Thatsachen verzeichnen, und ich überlasse es den descriptiven Fächern jene Verknüpfungen, insoweit sie durch Beobachtungen constatirt worden sind, aufzuzählen.

Vierundvierzigste Vorlesung.

1. Aus den Principien, welche ich in der Entzündungslehre vertreten habe, ging schon hervor, dass die Zwischensubstanzen, wie es Heitzmann zum ersten Male für Knochen und Knorpel ausgesprochen hat, aus lebender Materie bestehen; denn ich habe ja gezeigt, dass sich die Zellen auf Kosten der Grundsubstanz und umgekehrt die Grundsubstanzen auf Kosten der Zellen vergrössern können; ich habe überdies gezeigt, dass die elastischen Bestandtheile der Grundsubstanz nichts anderes als Zellleiber auf einer niedrigeren Lebensstufe sind; dennoch aber konnte ich mich ohne directe Beobachtung nicht der Ansicht anschliessen, wie sie von Kassowitz für den Knorpel ausgesprochen wurde, dass es gerade die Zwischensubstanzen sind, aus welchen die Zellen neuer Bildung entstehen. Inzwischen haben mich directe Beobachtungen zu der Erkenntniss geführt, dass Grundsubstanz und Zelle von einander nicht so verschieden sind, als es selbst von meinem — in den früheren Vorlesungen geäusserten — Standpunkte immer noch vermuthet werden dürfte. Ich habe erfahren, dass sich in der That mitten in der Grundsubstanz und aus derselben Zellen entwickeln können. Damit ist allerdings nicht gesagt, dass es nur oder in erster Reihe die Zwischensubstanzen sind, aus welchen die neuen Zellen hervorgehen. Ich halte es nach wie vor für wahrscheinlich, dass die Zellen des normalen Gewebes es sind, welche in erster Reihe die Grundlage der krankhaften Wucherung bilden. Wohl aber ist jene Erfahrung für die Principienfragen von Belang; denn ich kann jetzt die Richtigkeit des Satzes: „omnis cellula e cellula“ nicht mehr anerkennen. Ich muss statt dessen sagen, die Zellen können aus jedem Antheile der lebenden Materie entstehen, also aus Zellen und aus Zwischensubstanzen.

2. Einige einschlägige Beobachtungen habe ich an den Epithelien der Cornea gemacht. Es war mir längst aufgefallen, dass das Epithelstratum der normalen Froschcornea unmittelbar nach dem Ausschneiden der letzteren keine gesonderten Epithelien, sondern nur ein homogenes Band als Epithelstratum erkennen lässt. Der herrschenden Lehre zu Liebe, sagte ich: „Ich sehe die Grenzen der Zellen nicht, aber sie müssen doch vorhanden sein, da man sie durch Reagentien sofort sichtbar machen kann“. Als ich aber mein Augenmerk näher auf solche Epithelstraten richtete, wo die Abgrenzung in Zellen trotz der Aufbewahrung der Cornea in Kammerwasser dennoch sichtbar ward, ergab es sich, dass die Grenzen der Zellen stellenweise variiren, dass die Zwischen- oder Kittsubstanzen keine ständigen Gebilde sind. Bald schwindet irgend ein Kittsubstanzstreifen zwischen zwei Zellen, so dass beide Zellen ein ungetheiltes Territorium bilden, bald wieder bildet sich an irgend einer anderen Stelle dieses Territoriums eine neue Kittleiste, so dass es jetzt wieder in zwei Stücke zerlegt ist, die aber andere Grössenverhältnisse und andere Configuration zeigen, als die ursprünglichen zwei Nachbarzellen. Diese Beobachtungen lassen sich besonders schön auf dem geheizten Objectträger bei einer Temperatur von etwa 36° C. machen; ferner besonders gut an Corneen, deren Epithel in Folge einer entzündlichen Reizung sofort nach dem Ausschneiden sichtbar ist. Also die Kittleisten sind wenigstens an gewissen Orten und unter gewissen Umständen keine ständigen Gebilde, bald wandeln sich Kittleisten in Bestandtheile des Zellleibes um, bald werden wieder Zonen des Zellleibes zu Kittleisten.

Ich will nun an diese Beobachtungen eine allgemeine Bemerkung knüpfen. Welche Formen sind es, frage ich, die in vivo, und so lange man noch keine Abgrenzungen zu erkennen vermochte, dennoch vorhanden waren.

Jene Formen, welche wir an der ausgeschnittenen Cornea sahen, haben sich nach dem Ausschneiden der Cornea noch als wandelbar erwiesen, von diesen kann also nicht mit Sicherheit ausgesagt werden, dass sie früher schon da waren. Ob aber andere Grenzcontouren existirt haben, das wissen wir nicht. An der normalen und lege artis behandelten frischen Cornea sind solche Grenzen nicht sichtbar. Ist es jetzt berechtigt zu sagen, sie müssen doch da sein? Wenn gewisse Reize und auch das Absterben überhaupt die Bildung von Zwischensubstanzen anregen, könnte es ja sein, dass solche Zwischensubstanzen, so lange sie eben nicht sichtbar waren, gar nicht existirt haben.

Die hier vorgebrachten Zweifel werden Denjenigen, die mit der

herrschenden Lehre vertraut sind, unbequem erscheinen. Es ist ja überhaupt unbequem, mit eingebürgerten Vorstellungen zu brechen. Aber es ist Aufgabe der Forschung, die Beobachtungen ohne Vorurtheil zu deuten. Und ist es nicht ein Vorurtheil, wenn wir sagen: Wir sehen die Zellengrenzen zwar nicht, aber sie sind doch da? Der Naturhistoriker darf — zunächst und bevor ihn zwingende Gründe dazu veranlassen — nur das als existirend annehmen, was er durch die Sinne wahrnehmen kann. Durch die Sinne können wir aber jene Epithelgrenzen nicht wahrnehmen, und dass die Gründe für die Annahme von ihrer Existenz nicht zwingend sind, habe ich früher schon dargethan.

Von diesen Gesichtspunkten aus wird es den allgemeinen Principien der Wissenschaft besser entsprechen, wenn wir die Verhältnisse so auffassen, wie wir sie wahrnehmen. Die normale lebende Cornea, müssen wir demgemäss sagen, ist nach vorne von einem gleichartigen Stratum bedeckt, welches der physiologischen und genetischen Dignität nach zu den Epithellagern gehört und welches die Fähigkeit und die Neigung besitzt, sich nach der Einwirkung gewisser Reize in Zellen zu zertheilen, respective die Neigung sich in sogenannte Zell- und Kitt- oder Zwischensubstanzen zu sondern.

Indem ich für die Ansicht plaidire, dass an der normalen Hornhaut das Epithelstratum gar nicht in Zellen zertheilt sei, so will ich deswegen den Satz nicht verallgemeinern und ihn auf alle Epithelien ausdehnen. Der Fall trifft eben nur für die Cornea zu, wo die Gleichartigkeit des Stratums der Function des Organs besonders zu statten kommt. An anderen Geweben, wie z. B. an der Schleimhaut des harten Gaumens sieht man die Epithelien in ganz frischem Zustande in gegenseitiger Abgrenzung und durch Kittsubstanzen geschieden. Aber auch hier sind die Grenzen keine stetigen, auch hier lässt uns die Beobachtung Umwandlungen erkennen, wie ich sie früher für das Corneaepithel beschrieben habe. Zellen und Kittsubstanzen sind also in vielen Epithellagen, wenn auch nicht in allen in vivo zu erkennen, aber wir dürfen uns nicht mehr vorstellen, dass wir es hier stets mit fest gegliederten Gebilden in dem Sinne zu thun haben, wie sie uns an gehärteten und gefärbten Präparaten erscheinen.

3. Für die Endothelröhren habe ich ähnlichen Vorstellungen schon auf Grundlage der entwicklungsgeschichtlichen Ereignisse einerseits, und der Silberbilder andererseits Ausdruck gegeben. Die Capillarröhren, sagte ich, werden ursprünglich im Embryo als solide Stränge angelegt, die nachträglich hohl werden, und dann erst kommen in den Wänden

dieser Röhren jene Kittfäden zu Stande, die wir durch die Behandlung des frischen Präparates mit salpetersaurem Silberoxyd darstellen. Jetzt muss ich auf Grundlage der directen Beobachtung an den Endothelien der Membrana Descemetii aussagen, dass die dunkelbraunen Kittlinien, die wir durch Silber darstellen, nicht etwa genau den Zellgrenzen entsprechen, wie sie in vivo vorhanden waren. In vivo verschieben sich die Zellgrenzen gerade so, wie im Epithelstratum, und erst beim Eintauchen in die Silberlösung werden jene Kittfäden zu ständigen Gebilden, die wir nachträglich durch ihre braune Farbe erkennen.

4. Von der Grundsubstanz der Cornea habe ich früher ähnliche Aussagen gemacht, wie von dem Epithelstratum. Die Grundsubstanz erscheint an der normalen Cornea im frischen Zustande ganz homogen, die verästigten Zellen, glaubte ich aber, müssten dennoch vorhanden sein. trotzdem wir sie nicht sehen. Jetzt zeigt es sich aber, dass jene Vermuthung nicht genügend begründet war. Denn ich habe erfahren, dass die Grundsubstanz der Cornea in toto eine lebende Masse ist, welche die Fähigkeit hat, sich unter den Augen des Beobachters in Zellsubstanz umzuwandeln, ebenso wie sich Zellleiber unter den Augen des Beobachters zur Grundsubstanz umwandeln.

Zunächst will ich die einschlägigen Beobachtungen in Betreff der Wanderzellen schildern. Man hat sich den Angaben Recklinghausen's zufolge vorgestellt, dass die Zellen durch die Grundsubstanz der Cornea zu wandern vermögen. In der That gelingt es, an mässig entzündeten Froschcorneen leicht, sich davon zu überzeugen, dass die amöboiden Zellen ihre Form und ihren Ort ändern. Wenn man indessen näher zusieht, wenn man einer solchen Zelle aufmerksam folgt, so zeigt es sich, dass die Aenderungen dieser Zellen derartige sind, wie sie sich mit unseren Erfahrungen über den Bau und die Consistenz der Cornea gar nicht vertragen. Es ist nicht richtig, wie es eine zeitlang behauptet wurde, dass die Zellen bei ihrer Vorwärtsbewegung zunächst immer nur spitze Ausläufer voranschicken, um sich derart in die engen Kanälchen einzukeilen. Die neuen Fortsätze können alle möglichen Formen besitzen, sie können Fäden oder Knoten oder Flügel sein; sie werden ferner nach allen möglichen Richtungen ausgesendet. Wie müsste aber die Cornea gebaut sein, oder welche Consistenz müsste sie besitzen, um solche Bewegungen der Zellen möglich zu machen. Armauer Hansen hat daher schon, gestützt auf ähnliche Beobachtungen, die Vermuthung ausgesprochen, die Grundsubstanz der Cornea müsse eine flüssige Consistenz haben, weil er nur unter dieser Annahme jene Bewegungen der

Wanderzellen für möglich hält. Ist es aber mit unseren Erfahrungen über den Widerstand, den die Cornea leistet, vereinbarlich, die Grundsubstanz für flüssig zu halten? Gewiss nicht. Und wie kommen jene Veränderungen der Zellen dennoch zu Stande? Die Antwort lautet: Wir waren bezüglich dieser Aenderungen in einer Täuschung begriffen. Die neuen Fortsätze, welche die Zellen erkennen lassen, sind zwar denjenigen ähnlich, welche von echten Wanderzellen selbst auf dem Objectträger vorgeschoben werden; mitten in der Substanz der Cornea ist aber jenes Vorschieben nur ein scheinbares. Dasselbe gilt für das Einziehen der Fortsätze; auch dieses ist nur scheinbar. Wenn man irgend einen Fortsatz einer solchen Wanderzelle genau ins Auge fasst, und ihn stetig beobachtet, so erfährt man, dass er allmälig sein Aussehen ändert, durchscheinender wird, bis er endlich sich fast den Blicken entzieht, indem er der Grundsubstanz ähnlich geworden ist. Sehr häufig gelingt es, in einer solchen Phase den Fortsatz durch eine leichte Verdunkelung des Gesichtsfeldes noch zu erkennen. Also die Fortsätze werden nicht eingezogen, sondern sie werden der Grundsubstanz ähnlich und schwinden so für unsere Wahrnehmung als abgegrenzte Gebilde. In ähnlicher Weise verhält es sich mit den neu auftauchenden Fortsätzen; sie werden nicht aus den Zellleibern hervorgestossen, sondern sie entstehen aus der Grundsubstanz.

Die Beobachtung dieser Umwandlung, nämlich der Grundsubstanz zu Zellleib, ist aber viel schwieriger, als die umgekehrte. Wenn ich die Umgestaltung eines Zellfortsatzes in Grundsubstanz beobachten will, brauche ich nur den Fortsatz oder ein Randstück einer amöboiden Zelle scharf ins Auge zu fassen, und ich kann, so lange die Bewegungen lebhaft sind, mit Sicherheit darauf rechnen, dass sich die Metamorphose im Laufe von einigen Minuten vollziehen wird. Bei der Umgestaltung der Grundsubstanz in einen Zellfortsatz hingegen ist die Sache darum schwierig, weil ich nicht weiss, an welcher Stelle der neue Fortsatz auftauchen wird, ich also auch nicht wissen kann, welche Stelle in der Circumferenz der Zelle fixirt werden muss. Die letztere Beobachtung ist daher Sache des Zufalls. Je lebhafter sich indessen die Zellen ändern, um so leichter gelingt es auch, diese Veränderung zu beobachten.

Das was ich hier von den Wanderzellen in der Cornea aussage, darf wieder nicht verallgemeinert werden. In vielen anderen Geweben sind eben Räume vorhanden, in welchen Zellen wandern können. So ist z. B. im Peritoneum, in der Zunge des Frosches, im Schwanze der Froschlarven, und wahrscheinlich in allen gefässhaltigen Organen, wo eine Wanderung zum mindesten rings um das Gefäss möglich ist.

Noch eine andere Beobachtung hat mich in der Ueberzeugung bekräftigt, dass die Grundsubstanz der lebenden Cornea von der Substanz der Wanderzelle nicht so wesentlich verschieden sei, als wir es vermuthet haben. Wenn man nämlich eine mässig entzündete Cornea im Kammerwasser ausbreitet und in etwas verdunkeltem Gesichtsfelde (durch mässige Drehung des Spiegels erreichbar) untersucht, so gewahrt man, dass die Grundsubstanz von einer eigenthümlichen Zeichnung durchsetzt ist. Die Grundsubstanz gewährt den Anblick, wie etwa der ungleichmässig bewölkte Himmel. Es wechseln dunklere und hellere Stellen mit einander ab, und diese ungleich hellen Stellen sind es eben, welche die eigenthümliche Zeichnung zu Stande bringen. Wenn man nun irgend eine Stelle genauer ins Auge fasst, so erfährt man bald, dass die Zeichnung wechselt; es ist ein ununterbrochenes Kommen und Schwinden von Gestalten, die helleren Partien werden dunkler, die dunklen wieder heller; es kann also gar keinem Zweifel unterliegen, dass mitten in der Grundsubstanz eine von wahrnehmbaren äusseren Einflüssen unabhängige Bewegung vor sich geht, eine Bewegung also, wie wir sie bisher in leblosen Massen nicht kennen gelernt haben, wie sie uns aber in den Zellleibern sehr wohl bekannt geworden ist.

5. Um die physiologische Dignität dieser Bewegungen besser beurtheilen zu können, will ich noch einer Beobachtung Erwähnung thun, welche ich an farblosen Blutkörperchen einerseits und an Speichelkörperchen andererseits gemacht habe. Dass sich frisch aus der Ader genommene farblose Blutkörper des Menschen noch unter dem Mikroskope den Amöben gleich bewegen, ist hinreichend bekannt. Unmittelbar nachdem das Präparat aus einer Stichwunde auf den Objectträger gebracht wurde, bewegen sich die farblosen Blutkörperchen zwar nicht amöboid, sie erscheinen zu Klümpchen geballt, ohne dass sich an ihren äusseren Contouren eine Veränderung wahrnehmen liesse. Untersucht man aber ein solches Körperchen mit den besten Linsen, die uns jetzt zur Verfügung stehen, so erkennt man im Inneren wieder eine wolkige Zeichnung, wie ich sie früher für die Grundsubstanz der entzündeten Cornea beschrieben habe, eine Zeichnung, die aber in steter Veränderung begriffen ist. Ich habe diese Bewegungen als innere fliessende Bewegungen bezeichnet, zum Unterschiede von den Bewegungen in den Speichelkörperchen. Von den Speichelkörperchen wusste man, dass in ihnen Körnchen in schwingender Bewegung begriffen sind. Die starken Linsen lösen uns aber in den Speichelkörperchen ein neues Bild auf. Das Speichelkörperchen lässt dabei ein deutliches Gerüste erkennen.

welches sich in ununterbrochener wogender Bewegung befindet. Die schwingenden Körnchen, welche man früher beschrieben hat, sind nichts Anderes als auf dem Querschnitt gesehene Bälkchen jenes Netzwerks. Nun ist es bekannt, dass man aus einem farblosen Blutkörperchen durch eine Verdünnung des Mediums ein Speichelkörperchen machen kann und umgekehrt aus einem Speichelkörperchen durch Zusatz von etwa 1 %iger Kochsalzlösung wieder ein amöboides Körperchen; mit anderen Worten, es können die inneren fliessenden Bewegungen in wogende Bewegungen und umgekehrt die wogenden in innere fliessende Bewegungen umgestaltet werden. Wenn das farblose Blutkörperchen durch Verdünnung des Mediums zu einem Speichelkörperchen umgestaltet wird, nimmt die ganze Zelle an Umfang zu, sie nimmt Wasser aus der Umgebung auf, und das Mikroskop lässt uns deutlich die Maschenräume erkennen. Wenn das Speichelkörperchen wieder durch Concentration des Mediums umgestaltet wird, collabirt die Zelle, die Maschenräume schwinden, wenigstens für unsere Wahrnehmung, die Balken des Maschenwerks legen sich dicht aneinander und führen jetzt die inneren fliessenden Bewegungen aus, gleichviel ob die Zelle ihre äusseren Contouren verändert oder nicht.

6. Wir haben also jetzt eine Analogie zwischen den Vorgängen im Leibe des farblosen Blutkörperchens und den Vorgängen in der Grundsubstanz der mässig entzündeten Hornhaut gefunden. In der frischen ganz normalen Hornhaut des Frosches sind Spuren von jenen Veränderungen gleichfalls zu finden. In sehr auffälliger Weise hingegen sind sie in vorgerückteren Stadien der Entzündung zu finden. Vollends an solchen Stellen der Cornea, an welchen sie von Körnchen durchsetzt, nach der Nomenclatur der alten Pathologen etwa wie von Detritus erfüllt aussicht, sind diese Veränderungen so auffällig, dass es keines besonderen Hilfsmittels bedarf, um sie wahrnehmen zu können. Ein genauerer Einblick in diese scheinbaren Detritusmassen lehrt, dass hier eine ununterbrochen fliessende Bewegung, resp. ein ununterbrochener Wechsel der mannigfachen Zeichnung stattfindet.

Angesichts dieser Sachlage kann uns die Erfahrung, dass sich eine Wanderzelle zur Grundsubstanz und die Grundsubstanz zu Wanderzellen umgestalten kann, nicht mehr befremden. Wanderzellen sind diese Gebilde, so lange sie innerhalb der Grundsubstanz liegen, allerdings noch nicht, aber sie können zu Wanderzellen werden, insoferne sie sich vom Mutterboden losreissen, was ja bei der Vereiterung des Gewebes stattfindet.

Ueber das Verhalten der sogenannten fixen oder verästigten Zellen in der normalen Cornea habe ich mir noch kein definitives Bild gestalten können. In der ganz normalen Grundsubstanz sieht man, wie ich schon bemerkt habe, keinerlei Körperchen und keinerlei Structur. Ob die verästigten Zellen dennoch vorhanden sind, wage ich nach den früheren Erörterungen über die Epithelzellen nicht mehr zu behaupten. An den fixen Zellen konnte ich allerdings, wenn sie einmal in Sicht treten, ähnliche Veränderungen ihrer Grenzen wie an den Epithelzellen nur ausnahmsweise wahrnehmen. Ich kann also das Argument, welches ich in Bezug auf Epithelien und Kittsubstanz angebracht habe, hier nicht wieder anwenden. Doch ist Grund genug für die Vermuthung vorhanden, dass auch die sogenannten fixen Zellen keine so fixen Gebilde sind, als man es bis allher vermuthet hat. Wenn man Hornhäute von Fröschen einerseits aus der guten Jahreszeit im Frühling und Frühherbst, und andererseits von Fröschen aus den Wintermonaten vergoldet und mit einander vergleicht, so sieht man, dass die Formen der Hornhautkörperchen bei den Winterfröschen ganz andere sind wie bei den Fröschen der guten Jahreszeit. Daraus lässt sich mit Sicherheit schliessen, dass entweder die Hornhautkörperchen in der ganz normalen Cornea gar nicht vorhanden sind, sondern sich erst unter dem Einflusse gewisser Reize bilden, oder aber, dass sie wohl vorhanden sind, aber zu verschiedenen Jahreszeiten verschiedene Formen besitzen. In keinem der beiden Fälle ist es uns aber gestattet, die verästigten Hornhautkörper in dem Sinne als fixe Körperchen zu betrachten, als man es bisher gethan hat.

Die fixen Zellen sind zwar gewiss nicht so beweglich wie die Wanderzellen. Wenn einmal ihre Contouren in der normalen Cornea (nach dem Ausschneiden natürlich) deutlich sichtbar geworden sind, lassen sie in der Regel nur wenig Veränderungen mehr erkennen. Nur an entzündeten Corneen — an welchen einzelne verästigte Körper sofort nach dem Ausschneiden sichtbar zu sein pflegen — ist es mir gelungen, eine Formänderung der Fortsätze sowohl wie des Zellkörpers wahrzunehmen. Aber auch diese Aenderungen dauern nur wenige Minuten nach dem Ausschneiden an; dann tritt eine gewisse Starrheit der Formen ein, es ändert sich nichts mehr an ihnen.

Ich stelle also die angeblich fixen Zellen nicht in eine Reihe mit den wirklichen oder scheinbaren Wanderzellen. Was ich behaupte ist nur, dass wir sie uns nicht so vorstellen dürfen, wie man sich dieselben vorgestellt hat, nämlich als Gebilde, welche schon in vivo fix und in der Form vorhanden sind, als wir sie an der goldgefärbten Cornea sehen.

7. Aber wie verhält es sich mit den Räumen, in denen die fixen Körper angeblich liegen sollen? Alle meine neueren Beobachtungen führen mich zwingend zu der Annahme, dass die Hypothese von der Existenz der Saftkanälchen eine durchaus irrige war. Wir haben die Saftkanälchen nur durch Silberbilder kennen gelernt. Ob hier die hellen verästigten Felder Räume darstellen, in welchen die Zellen liegen, oder ob sie nur die Bilder von Zellen darbieten, die vielleicht wenige Minuten vor der Färbung eine ganz andere Configuration hatten, als im Momente des Absterbens, das lehren jene Silberbilder nicht. Die früher beschriebene Umgestaltung von Grundsubstanz zu Wanderzellen und umgekehrt von Wanderzellen zur Grundsubstanz, sowie ferner die aus dem Vergleiche von Präparaten zu verschiedenen Jahreszeiten erschlossene Formänderung der verästigten Zellen, ist mit der Hypothese von Saftkanälchen unvereinbar.

So lange ich noch der Hypothese von Saftkanälchen gehuldigt habe, gab ich auch der Vermuthung Raum, dass die ödematösen Flüssigkeiten sich innerhalb jener Saftkanälchen ansammeln können. Ich muss auch diese Vermuthung fallen lassen. Ein sicherer Nachweis von ödematösen Flüssigkeiten ist bis jetzt nur an solchen Geweben geliefert worden, welche grössere Maschenräume besitzen, wie das subcutane und das submucöse Gewebe. Von einem Oedem der Cornea weiss die Pathologie nichts zu melden, wenngleich es in neuerer Zeit vorgekommen ist, dass gewisse Trübungen und Schwellungen der Cornea als Oedem gedeutet wurden. Es kommt aber in diesen Fällen nicht auf die „willkürliche" Deutung an, da „Oedem" ein scharf begrenzter Begriff ist. Ein ödematöses Gewebe muss dem Fingerdruck weichen, es muss eine Impression gestatten, es muss die ödematöse Flüssigkeit fortzudrücken sein. Ein solches Bild ist aber an der Cornea nicht bekannt geworden, trotzdem sie nach der früher genannten Hypothese von Saftkanälchen durchsetzt sein sollte. Eben so wenig wissen wir von einem Oedem der compacten Substanz des Knochens oder des Knorpels. Es scheint überhaupt, dass Oedeme schon dort ausgeschlossen sind, wo die Gewebsbündel enge aneinander liegen. In diesem Sinne spricht wenigstens die Erfahrung, dass gewisse Stellen der Cutis nicht ödematös werden, und dass auch gewisse derbere Partien der cutanen Bedeckung der Hausthiere — wie es in einem anderen Abschnitte dargelegt wird — selbst bei einer sehr mächtigen hydrämischen Plethora, wenn sie sehr rasch zu Stande kommt, wahrscheinlich früher zum Tode als zum Hautödem führen.

8. Das Bild, welches ich jetzt von den Geweben entwerfen muss, lautet nun wie folgt: die Grundsubstanzen, sowohl wie Epithelien und

Endothelien sind Lager lebender Materie, welche stellenweise, wie z. B. in der Cornea, gleichartig sind, in der Regel aber schon in vivo zwei optische differente Bestandtheile — Zellen und Zwischensubstanzen — erkennen lassen, wie z. B. in den Knochen und Knorpeln u. A. Aber selbst da, wo das Lager in vivo, gewissen functionellen Zwecken dienend, optisch gleichartig ist, genügen gewisse Reize, um die optische Gleichartigkeit aufzuheben und Zellen und Zwischensubstanzen erkennen zu lassen.

Das ganze Lager, sage ich, ist lebendig, aber ich will damit nicht behaupten, dass sie alle auf gleicher Entwickelungsstufe stehen, dass die inneren Bewegungen von gleicher Lebhaftigkeit sind. Je jugendlicher das Gewebe, desto lebhafter die inneren (sichtbaren) Bewegungen. Rückkehr auf den embryonalen Zustand bedeutet also für mich jetzt die Wiederkehr lebhafterer innerer (fliessender) Bewegungen. Je lebhafter diese inneren Bewegungen, desto leichter treten die Zerklüftung, die Separation der Territorien oder die Vereiterung ein.

Indem ich nunmehr anerkenne, dass auch die Zwischensubstanzen leben, habe ich allerdings das Verständniss für die Bedeutung der Grundsubstanz verloren.

Früher hat man die Zellen als die eigenthümlichen Lebensherde oder als die lebenden Elementarbestandtheile des Organismus angesehen. Von dem Leben der Zwischensubstanzen wurde nicht gesprochen. Schon der Ausdruck Zwischensubstanz (oder Intercellularsubstanz) deutete an, dass man diese als etwas Nebensächliches ansehe. Welche Rolle sollen wir jetzt den Zellen zuschreiben, da wir wissen, dass auch die Zwischensubstanzen leben?

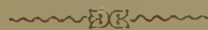
Die Forschung hat uns auf diese Frage noch keine Antwort gebracht. Es ist immerhin möglich, dass die Zellen an der Vermittlung des Stoffwechsels und der Säftebewegung grösseren Antheil nehmen als die Zwischensubstanzen; es ist auch möglich, dass von ihnen die Anregung zu neuen Bildungen ausgeht. Es ist also auch möglich, dass unsere Erkenntniss von der Natur der Zwischensubstanzen an den eingebürgerten Vorstellungen über die Bedeutung der Zellen wenig ändern wird.

Wir müssen uns aber darüber klar sein, dass jene eingebürgerten Vorstellungen in der Hauptsache nur das Ergebniss einer Speculation waren, u. z. einer Speculation, welche auf der willkürlichen Annahme beruhte, dass nur die Zellen im Thierleibe lebende Gebilde sind. Da nun diese Annahme als unhaltbar angesehen werden darf, ist auch das auf ihr ruhende speculative Gebäude ins Schwanken gerathen.

Eines steht zwar fest. Wenn sich die Lager lebender Materie wirklich zertheilen, dann sind die Theilstücke Zellen im Sinne der Autoren. Wir müssen aber bedenken, dass die Zertheilung (Isolirung) in der Regel nicht zu den physiologischen Functionen der Gewebe gehört. Organismen, bei welchen die Spaltung zu den regelmässigen physiologischen Functionen gehört, entwickeln sich nicht zu einem complicirteren Baue. Die Spaltpilze geben uns hiefür ein lehrreiches Beispiel.

Man konnte diese Form von Organismen nicht glücklicher bezeichnen, als durch den eben genannten Terminus. Wachsen und Spalten macht den wichtigsten Theil ihrer Lebensfunction aus. Die grosse Neigung zur Spaltung hindert jede weitere Organisation. Das befruchtete Ei hingegen spaltet sich nicht, wenngleich sich Furchen, das sind Andeutungen der Spaltung bilden. Mit Ausnahme gewisser Abschnitte des Eies (welche sich thatsächlich abspalten, um als Blutkörper, Lymphkörper, Eier, Samenfäden und wie all die isolirten Formen heissen mögen, den Zwecken des Ganzen zu dienen) bleiben die Massen lebender Materie oder wenigstens grössere Abschnitte derselben im Zusammenhange, und nur als zusammenhängende Lager entwickeln sie sich zu complicirteren Organen. Sobald irgend ein Lager den Zusammenhang aufgibt, sobald in irgend einem Lager die Spaltung (Disgregation) eintritt, ist das Gewebe als solches verloren. Die Eiterung bedeutet daher nicht nur eine Rückkehr auf den embryonalen Zustand, sondern eine Rückkehr der Gewebe auf die niedere Stufe der Spaltpilze.

Der Umstand, dass die Spaltprodukte, die wir Zellen nennen, der Zwischensubstanzen entbehren, ist kein ausreichender Grund für die Annahme, dass die Zwischensubstanzen an den Lebensprocessen keinen Antheil haben. Wenn wir übrigens die Gewebe des Thierleibes nicht nach ihren Functionen, sondern vom streng morphologischen Standpunkte aus gruppiren wollten, dann müssten wir die Substanz der quergestreiften Muskelfaser als Zwischensubstanz bezeichnen. Damit ist aber die Unhaltbarkeit der Annahme, dass nur die Zellen als Lebensherde anzusehen sind, zur Genüge dargelegt.



Anhang.



Allgemeine Pathologie der Harnsecretion

von

Dr. Gustav Gärtner

Assistenten am Institute für allgemeine und experimentelle Pathologie in Wien.

1. Die Niere ist das wichtigste Excretionsorgan des menschlichen Körpers. Ihr fällt es zu, bestimmte Endprodukte des Stoffwechsels zu entfernen.

Der Ausfall der Nierenthätigkeit führt zur Anhäufung dieser Produkte im Organismus und damit zu schweren Störungen der Gesundheit und sehr rasch zum Tode, da das vicarirende Eingreifen anderer Organe in der Regel nicht ausreicht, um jene schädlichen chemischen Verbindungen in demselben Masse als sie sich bilden, auszustossen. Der Niere fällt ausserdem eine zweite kaum minder wichtige Aufgabe zu, die Entfernung des überschüssigen Wassers aus dem Organismus, die Erhaltung der Wasserbilanz. Bei dieser Verrichtung findet sie wohl

sehr wesentliche Unterstützung an anderen Organen (Schweissdrüsen etc.), die vielleicht im Stande sind, für kürzere Zeit dieses Geschäft allein zu besorgen. Wenn indessen die Niere ihre Arbeit ganz oder theilweise eingestellt hat, treten alsbald am Organismus Anzeichen der Wasserüberfluthung auf; es kommt zur Ansammlung wässeriger Flüssigkeit in den Geweben und in Körperhöhlen, es bilden sich Oedeme, die unter Umständen ebenfalls den Tod des Organismus herbeiführen können.

2. Die Niere des Frosches hat zwei zuführende Gefässe, die Arteria renalis, welche die Gefässknänel der Malpighi'schen Körper mit arteriellem Blute versorgt, und die Vena renalis advehens, die Nierenpfortader, deren Wurzeln das venöse Blut der unteren Extremitäten der Bauchwandungen und der Geschlechtsdrüsen in gleicher Weise sammeln, wie die Wurzeln der Leberpfortader das Blut der (meisten) Baucheingeweide. Die Nierenpfortader speiset das Capillarnetz, welches die Harnkanälchen umspinnt; sie liefert (nach der jetzt im Vordergrunde stehenden Theorie) das Material zur Absonderung der specifischen Harnbestandtheile, während das Harnwasser innerhalb der Bowman-Müller-schen Kapsel die Blutbahn verlassen soll. Ganz anders verhalten sich die Gefässe in den Nieren der Säuger und des Menschen. Hier finden wir keine V. renalis advehens, die Arteria renalis ist das einzige zuführende Gefäss. Dennoch aber ist die Analogie mit der Batrachier-Niere eine sehr bedeutende. Die Arteria renalis bildet in ihren Aesten die Arteriae radiatae, aus denen die Vasa afferentia der Malpighi'schen Körper entspringen. Das Blut passirt das Gefässknänel und das kleine Gefäss, welches den Glomerulus verlässt (Vas efferens), theilt sich neuerdings und löst sich in Capillaren auf, die die Harnkanälchen umspinnen. Jedes dieser Vasa efferentia ist der Vertheilung nach ein Analogon zu einer Vena renalis advehens des Frosches. Der Unterschied zwischen der Niere der Säuger und der Froschniere liegt also darin, dass in der ersteren die Gefässe der Malpighi'schen Körper ausreichen, um das Harnkanälchennetz zu bilden, während bei letzteren ausser diesen auch Venen anderer Organe daran participiren.

Der Vollständigkeit halber ist zu erwähnen, dass dieses Capillargebiet auch arterielle Zuflüsse aus der A. renalis und auch aus Arterien der Nierenkapsel erhält; diese Zuflüsse sind aber im Vergleiche zu den venösen gering und verhalten sich zu denselben etwa so, wie die A. hepatica zur Vena portarum.

3. Die Lehre, dass die specifischen Harnbestandtheile, also in erster Reihe der Harnstoff und die Harnsäure innerhalb der Harnkanälchen, das Wasser und ein Theil der Salze innerhalb der Malpighi'schen

Körper abgesondert werden, wurde zuerst von Bowman im Jahre 1844 vorgetragen und führt in der Literatur auch seinen Namen.

4. Diese Lehre war durch lange Zeit durch die Hypothese Carl Ludwig's verdrängt, die aussagt, dass der Harn mit allen seinen Bestandtheilen innerhalb der Malpighi'schen Körper aus dem Blute abfiltrirt, und dann in seinem Laufe durch die Harnkanälchen vermöge der Diffusion Wasser an das Blut abgebe, so dass schliesslich eine Flüssigkeit resultirt, deren Gehalt an gewissen löslichen Verbindungen bei weitem grösser ist, als der Gehalt des Blutes an denselben Verbindungen. Diese Hypothese wurde durch eine Reihe im Laboratorium Ludwig's ausgeführter Versuche gestützt, denen zufolge die Harnmenge innerhalb gewisser Grenzen mit dem Blutdrucke wachse und sinke. Es wurde ferner ermittelt, dass die Niere aufhört, Harn abzusondern, wenn das aus dem Ureter abfliessende Secret unter einen gewissen Druck gesetzt wird.

5. Lässt man den Harn aus dem Ureter in ein mit Quecksilber versehenes Manometer fliessen, so zeigt es sich, dass der Secretionsdruck nie die Grösse von 60 Millim. Hg übersteigt, und dass er immer abhängig ist vom Blutdrucke in der Weise, dass bei hohem Arteriendruck auch der Harndruck grösser ausfällt, als bei niederem Blutdruck, dass er aber nie die Höhe dieses letzteren erreicht, sondern immer um wenigstens 40 Millim. Hg hinter demselben zurückbleibt. Diese Druckverhältnisse entsprechen der Filtrations-Hypothese. Die Chemiker pflegen, um die Filtration zu beschleunigen, den Filtrationsdruck[1]) zu erhöhen, indem sie Luft aus dem Gefässe, in welches filtrirt wird, aussaugen, also den Druck jenseits des Filters verkleinern. Und so könnte auch das Anstauen des Harns durch Einschaltung eines Manometers eine Erhöhung des Druckes jenseits des Filters, d. i. jenseits des Gefässknäuels, eine Verzögerung und schliesslich eine Sistirung des Flüssigkeitsdurchtritts bewirken.

6. Nun hat sich zunächst ein Widerspruch gegen die Filtrations-Hypothese dadurch ergeben, dass eine Erhöhung des arteriellen Druckes nicht immer zu einer Vermehrung des Secretes führt. Wenn der Blutdruck eine gewisse Höhe erreicht hat, hört sogar die Nierensecretion vollständig auf. Ludwig und Thiry, welche diese Versuche zuerst ausgeführt haben, haben auch schon die Ursache dieser Erscheinung gefunden.

Wenn man die Nieren betrachtet, so bemerkt man, dass dieselben ebenso wie die Därme, die Milz etc. während der Dauer sehr hoher Blutdrücke auffallend erblassen. Die Blutdrucksteigerung beruht eben

---

[1]) Das ist die Druckdifferenz diesseits und jenseits der Filtrationsfläche.

sehr häufig nur auf einer Contraction der Blutgefässe in den Unterleibsorganen. Wenn aber die Nieren anämisch sind, dann secerniren sie nicht.

7. Eine Ergänzung zu diesen Versuchen bilden die Untersuchungen Grützner's[1]). Grützner durchschnitt sämmtliche zu einer Niere hinziehende Nerven und reizte jetzt die Centren der Vasomotoren. Es trat auf der operirten Seite eine starke Vermehrung der Secretion ein. Jetzt konnten sich natürlich die Nierenarterien auf Reizung der Gefässnervencentren nicht mehr contrahiren, da ihre Nervenverbindungen zerrissen waren, es strömte Blut unter hohem Drucke durch die erweiterten Gefässe den Malpighi'schen Körpern zu und als Folge davon trat eine Secretionsvermehrung ein. Nach den Untersuchungen Grützner's blieb indess die Harnsecretions-Theorie nach einer Richtung hin mangelhaft. Als nämlich Grützner einem Hunde mit einseitig durchrissenen Nierennerven Strychnin einspritzte, da soll angeblich Secretionsstillstand sowohl in der gesunden, als in der entnervten Niere eingetreten sein. Daraus folgerte er, dass das Strychnin auf die peripheren Enden der Gefässnerven oder auf die Nierengefässe selbst wirke. Aber diese Erklärung stützt sich auf eine Annahme, die mit allen neueren Erfahrungen über die Wirkung des Strychnins im Widerspruche steht. Das Strychnin wirkt blos auf die nervösen Centralorgane, und hier sollte es periphere Nervenenden oder gar die Gefässe selbst erregen?

8. Ich habe indessen diese Versuche unter Leitung des Herrn Prof. Stricker vielfach wiederholt[2]) und gefunden, dass ein solcher Widerspruch, wie ihn Grützner angibt, gar nicht existirt. Das Strychnin wirkt auf die entnervten Nieren, es beschleunigt die Secretion genau so, wie jede andere Halsmarkreizung. Der Versuch Grützner's (und er hatte eben nur über einen berichtet) muss offenbar durch irgend eine zufällige Störung zu einem fehlerhaften Resultate geführt haben.

9. Nach den Untersuchungen von Claude Bernard und von Eckhard verlaufen die Gefässnerven der Niere in den Bahnen des Splanchnicus. Eine Reizung des Splanchnicus bringt die Gefässe der Niere zur Contraction und sistirt sofort die Secretion. Die Durchschneidung des Splanchnicus hat den entgegengesetzten Erfolg: Erweiterung der Gefässe und vermehrte Secretion. Andererseits wirkt die Durchschneidung eines Splanchnicus so, wie die Entnervung. Jede Drucksteigerung, auch die durch Strychnin, hat eine Vermehrung der Secretion auf der durchschnittenen Seite zur Folge.

---

[1]) Grützner, Archiv f. d. ges. Physiologie. XI. Bd.

[2]) Gärtner, Sitzungsberichte der Wiener Akademie. Bd. LXXX, 3. Abth.

Alle Thatsachen, die wir bis nun kennen gelernt haben, gipfeln also in dem die Filtrations-Hypothese stützenden Satze C. Ludwig's: Die Harnmenge ist abhängig von dem jeweilig in den Glomerulis herrschenden Blutdrucke.

10. Gegen diese Hypothese ist aber ein schwerer Einwand erhoben worden.

Wenn man einem Thiere die Vena renalis abbindet, oder bis zum Verschwinden des Lumens abklemmt, dann stellt die Niere alsbald ihre Thätigkeit ein. Wenn man ihr Lumen nur sehr stark verengt, ohne es ganz zu vernichten, dann secernirt die Niere spärliche Mengen eines blut- und eiweisshältigen Harns.

Die Compression der Nierenvene muss eine Steigerung des Druckes in den venösen Wurzeln, in den Capillaren und gewiss auch in den Malpighi'schen Körpern zur Folge haben, so zwar, dass der vollständige Verschluss der Vene diesen Druck allenthalben bis auf das Niveau des arteriellen Druckes erhebt. Wie kommt es nun, dass die Secretion dennoch gehemmt wird?

C. Ludwig hat diesen Einwand, wie folgt, zu entkräften versucht: In der sogenannten Grenzschichte der Niere (zwischen Rinde und Mark) sagte C. Ludwig, werden die Harnkanälchen von einem dichten Venennetze umgeben. Die Erweiterung dieser Venen, wie sie bei Unterbindung der V. renalis eintreten muss, wirkt comprimirend auf die Kanälchen. Die Compression wurde angeblich direct beobachtet, aber nicht in vivo, sondern an gehärteten Präparaten, und der allenfalls gebildete Harn kann also, nach der Meinung C. Ludwig's, nicht abfliessen, er staut sich bis zu den Kapseln hinauf, und die Secretion hört aus derselben Ursache auf, wie bei Ureterunterbindung.

11. Heidenhain[1]) hat aber gegen diese Vermuthungen Einwände erhoben. Die Compression, sagte er, könne nicht so rasch zu Stande kommen, als in Wirklichkeit der Einfluss auf die Secretion eintritt. Heidenhain stellte nun eine andere Hypothese auf. Die Wassersecretion in den Malpighi'schen Körpern, sagte er, sei kein einfacher physikalischer Vorgang (Filtration), sondern eine specifische physiologische Function dieser Organe, gerade so wie die Secretion der Galle, eine specifische Function der Leberzellen, die auch nicht auf rein physikalische Vorgänge wie etwa Filtration, Diffusion zurückgeführt werden kann. Nicht der Blutdruck in den Malpighi'schen Körpern sei, wie obiger Versuch lehre, das Bestimmende für die Secretionsmenge, die

[1]) Hermann, Handbuch der Physiologie. V. Bd.

letztere sei vielmehr abhängig von der Quantität des Blutes, welche in der Zeiteinheit die Gefässschlingen passirt. Den flachen Epithelien, welche die Glomeruli überziehen, falle die Aufgabe zu, Wasser aus dem Blute des Glomerulus aufzunehmen, und in den freien Raum der Müller'schen Kapsel, den Anfang eines Harnkanälchens, abzugeben, sie seien wahre Drüsenzellen. Das Material für ihre Thätigkeit entnehmen sie dem Blute, und wenn der Blutstrom stockt, gleichgiltig ob durch Verschluss der Arterie oder der Vene, dann fehlt ihnen jenes Material und sie stellen ihre Arbeit ein.

12. Heidenhain hat ferner auf die Analogie der zarten dünnen endothelähnlichen Epithelzellen der Glomeruli mit den Zellen der Leber hingewiesen, um nahe zu legen, dass es sich da wie dort um eine Secretion durch die Zellen handle. Als Stütze für seine Annahme führt Heidenhain endlich auch an, es sei noch Niemandem gelungen, die ausgeschnittene, künstlich durchblutete Niere zur Secretion zu bringen, was doch erwartet werden durfte, wenn es sich um eine einfache Filtration handelt.

Neuere Versuche, die Dr. Abeles im Laboratorium des Herrn Prof. E. Ludwig in Wien ausgeführt hat[1]), und bei welchen ich selbst einen Theil der Assistenz geleistet habe, lehren indessen, dass es thatsächlich gelingt, unter gewissen Cautelen die Secretion in der exstirpirten Niere stundenlang zu unterhalten. Das Secret ist fast völlig klar und die chemische Untersuchung lässt keinen Zweifel darüber zu, dass es wirklich Harn ist.

Andererseits lässt sich aber nicht läugnen, dass die Analogien zwischen der Nierensecretion und der Secretion aller anderen Drüsen während der venösen Stauung in der That vorhanden sind. Wenn man in der Leber, in der Speicheldrüse eine venöse Stauung hervorruft, so secerniren auch diese Drüsen nicht.

Wir müssen dieser Sachlage gegenüber eingestehen, dass die Lehre von den Beziehungen des Blutdrucks zu der Harnsecretion noch nicht geklärt sei. Fest steht nur die Thatsache, dass der hohe Druck den Drüsen und des Besonderen der Niere nur dann zu Gute kommt, wenn das Blut kreist, und es scheint wohl, dass die Niere um so besser arbeitet, je mehr Blut in der Zeiteinheit durch sie strömt.

Ob, weil dabei die Filtration in den Malpighi'schen Knäueln gefördert wird, oder weil die Zellen der Knäuel nur unter dieser Bedingung fungiren, oder aber wegen anderer unbekannter Beziehung der

[1]) Abeles, die Secretion aus der überlebenden Niere, Wiener Sitzungsber. Bd. 87, 1883.

rascheren Strömung des Blutes zu dem Secretionsapparate, ist bis jetzt noch nicht ermittelt.

Eines Umstandes möchte ich aber Erwähnung thun, der gegen die einfache Filtrations-Hypothese spricht. Wenn man die Niere behufs der Entnervung mit den Fingern erfasst, so wird unmittelbar nach der Operation in der Regel kein Harn, respective kein Harnwasser nach aussen entleert. Die Niere bedarf mehrerer Stunden zur Erholung. Sollte nun die geringe mechanische Störung, eventuell die Abkühlung der Filtration hinderlich sein? Es ist möglich, aber nicht sehr wahrscheinlich. Plausibler wäre es sich vorzustellen, dass der Zellenapparat unter jenen Manipulationen leidet.

Betrachten wir jetzt den zweiten Theil der Hypothese C. Ludwig's, dahin gehend, dass der Harn in den Harnkanälchen durch Diffusion eingeengt werde.

Es ist jetzt fast endgiltig erwiesen, dass dem Epithel der Harnkanälchen, speciell dem der Tubuli contorti eine active secretorische Thätigkeit zukomme, dass dieses Epithel wahres Drüsenepithel sei, und die Function habe den Harnstoff, die Harnsäure und andere normale oder zufällige und pathologische Harnbestandtheile aus dem Blute oder der Lymphe aufzunehmen und in das Lumen des Kanales abzugeben.

Als Beweise für diese Behauptungen werden angeführt:

1. Bei Thieren, die ihren Harnstoff in Form von Harnsäure ausscheiden, also z. B. bei Vögeln, findet man die Epithelzellen der Tubuli contorti erfüllt von ausgeschiedener Harnsäure oder harnsauren Salzen, während die Kapseln stets frei davon gefunden werden. Auch bei gewissen Mollusken findet man Urate in den Epithelzellen der Niere.

2. Der Versuch Nussbaum's am Frosche[1]), wo durch Harnstoffeinspritzung eine Niere, deren Glomeruli ausgeschaltet waren (es war vorher die A. renalis unterbunden worden) zur Secretion gebracht wurde. Das Secret konnte nur aus den Harnkanälchen stammen.

3. Die Versuche Heidenhain's[2]) mit indigschwefelsaurem Natron.

Werden einem Kaninchen einige Cbcm. gelösten, chemisch reinen indigschwefelsauren Natrons in eine Vene injicirt, das Thier nach einigen Minuten getödtet und die Niere behufs Ausfällung und Fixation des Farbstoffes mit absolutem Alkohol oder Chlorcalciumlösung durchgespritzt, dann findet man nur die Zellen der Tubuli contorti gebläut und das Lumen derselben mit Pigment angefüllt, während die übrige Niere

[1]) Nussbaum, Pflüger's Archiv. Bd. 16.
[2]) Heidenhain, Pflüger's Archiv. Bd. 9.

nichts von dem färbenden Körper enthält. Lässt man das Thier länger leben, so findet man den Farbstoff in die Harnkanälchen des Markes herabgeschwemmt.

Wurde jedoch vor der Injection dem Thiere das Rückenmark durchschnitten und auf diese Weise die Wassersecretion völlig sistirt, dann findet man das indigschwefelsaure Natron auch nach längerer Zeit nur in den Zellen und im Lumen der Tubuli contorti in grosser Menge angehäuft. Niemals zeigt sich jedoch auch nur eine Spur davon in den Müller'schen Kapseln[1]). Wir können also von dieser Verbindung, deren gefärbte Spuren sich so genau verfolgen lassen, aussagen, dass sie nicht in den Malp. Körpern, sondern in den Tubulis contortis zur Ausscheidung kommt; wir können die gleiche Aussage bezüglich der Harnsäure machen.

So lehrreich indessen all diese Argumente sind, abgeschlossen ist diese Frage damit nicht. Die Niere, so viel weiss man mit Sicherheit, secernirt eine Flüssigkeit, welche gewisse Bestandtheile in relativ grösserer Menge enthält als das Blut. In den Durchströmungsversuchen, welche Abeles an der ausgeschnittenen Hundeniere angestellt hat, wurde sogar der Beweis hergestellt, dass in der ausgeschnittenen Niere noch eine Concentration der Lösungen stattfinden kann.

Wenn Abeles nämlich dem zuströmenden Blute Harnstoff oder Zucker zugesetzt hatte, so liessen sich diese Körper auch in dem Secrete nachweisen, aber in grösserer Concentration, als sie dem Blute beigemengt wurden.

Darin liegt aber noch kein Argument für die Hypothese C. Ludwig's. Man kann ja die Sache so deuten wie Heidenhain, indem man sagt, die Epithelien der Tubuli contorti haben eben die Eigenschaft, Harnstoff und Zucker dem Blute zu entziehen und in das Lumen der Kanälchen hinein zu befördern. Aber das ist wohl auch nur eine von den möglichen Deutungen. Wir können die Concentrations-Hypothese nicht früher gänzlich fallen lassen, als bis ihre Unhaltbarkeit erwiesen sein wird.

13. Die Harnmenge hängt nicht nur von der Mechanik des Kreislaufs, sondern auch von dem Wassergehalte des Blutes ab. Dass ein solches Verhältniss besteht, wissen die Aerzte aus tausendfältigen Erfahrungen an gesunden und kranken Menschen, und auch durch directe experimentelle Untersuchungen wurde das Vorhandensein desselben ausser Zweifel gestellt. In ersterer Beziehung brauche ich nur daran zu erinnern, dass

---

[1]) Eine Wiederholung des Versuchs hat die Angaben Heidenhain's bestätigt. Für die Zulässigkeit des Ausdrucks „Niemals" kann ich aber nicht garantiren.

vermehrte Aufnahme von Getränken die Harnsecretion beschleunigt, dass hingegen Wasserverluste, die das Blut auf anderem Wege erleidet, mit Verminderung der Urinausscheidung einhergehen.

So wird die Harnsecretion durch eine profuse Schweisssecretion vermindert. Das prägnanteste Beispiel dieser Art bietet das Stadium asphycticum der Cholera, wo das Blut durch die profusen Diarrhöen so sehr an Wasser verarmt, dass es eine syrupdicke Flüssigkeit darstellt; die Harnsecretion hört in dieser Periode der Krankheit gänzlich auf. Der Wasserreichthum des Blutes — und selbst Zunahme der absoluten Blutmenge, solange sie nicht excessiv sind — haben auf die Höhe des Blutdruckes keinen directen Einfluss. Man hat aber erfahren, dass wässrige Lösungen durch thierische Membranen auch ausserhalb des Körpers um so rascher filtriren, je weniger concentrirt sie sind, und hat damit, auf die Filtrationstheorie gestützt, eine ausreichende Erklärung für die oben besprochenen Verhältnisse zu finden geglaubt.

Sollte man die Filtrationstheorie fallen lassen müssen, wird auch diese Frage neuerdings einer Beantwortung unterzogen werden müssen.

14. Die Zusammensetzung des Blutes ist ferner auch sonst, abgesehen vom Wassergehalte, für die Energie der Nierenabsonderung von grosser Bedeutung.

Ustimowitsch[1]), ein Schüler C. Ludwig's, hat diese den Aerzten wohlbekannte Thatsache einer experimentellen Prüfung unterzogen und gefunden, dass die Harnmenge caeteris paribus wachse und falle mit der Menge der im Blute enthaltenen „harnfähigen" Substanzen. Unter harnfähigen Substanzen versteht er einerseits die normalen gelösten Harnbestandtheile, also in erster Linie den Harnstoff, dann Harnsäure und deren Salze, die Chloride des Harns etc., dann aber auch andere Verbindungen, welche in das Blut eingebracht, durch den Harn ausgeschieden werden, z. B. zahlreiche salpetersaure, kohlensaure und pflanzensaure Salze.

Wenn man Harnstoff oder eine der genannten Verbindungen in eine Vene einspritzt, so tritt neben vermehrter Ausscheidung des betreffenden Körpers eine oft sehr beträchtliche Vermehrung des Harnwassers auf[2]).

Die intensivste Polyurie, die am Menschen überhaupt zur Beobachtung kommt, findet sich beim Diabetes mellitus, einer Krankheit, bei der das Blut abnorme Mengen von Traubenzucker enthält. Der

---

[1]) Berichte d. sächs. Gesellschaft d. Wissenschaften. M. Ph. C. 1870.

[2]) Prof. Stricker theilt mir mit, dass ihn dieses Experiment wiederholt im Stiche gelassen hat. Da es indessen bei schwacher Curarisirung gelungen ist, mag es sein, dass grosse Curare-Dosen am Misslingen Schuld waren.

Traubenzucker ist eine „harnfähige Substanz“ und beeinflusst die Harnabsonderung in gleichem Sinne wie die vorhin aufgezählten Verbindungen. Die Wasserausscheidung geht fast parallel mit der Zuckerausscheidung.

Eine schöne Beobachtung über die Wirkung harnfähiger Substanzen, welche Nussbaum gemacht hat, wurde schon früher (p. 852) mitgetheilt. Er unterband bei einem Frosche die Art. renalis und schaltete auf diese Weise die Malpighi'schen Körper aus. Die Secretion hörte auf. Nun injicirte er dem Frosche Harnstoff ins Blut, und die Nieren begannen wieder zu secerniren; die Harnblase füllte sich.

Woher stammt dieses Secret?

Gewiss nicht aus den Glomerulis, in denselben circulirt kein Blut, es kann also nur aus den Harnkanälchen stammen. Die weiteren Consequenzen dieses Versuches, die Consequenz nämlich, dass unter Umständen Wasser in grösserer Quantität auch ausserhalb der Malpighi'schen Körper ausgeschieden wird, wurde schon früher betont.

Hier aber mag noch bemerkt werden, dass es ja überhaupt nicht gut einzusehen ist, wie die Epithelien den Harnstoff ausscheiden sollen, wenn nicht gleichzeitig Wasser ausgeschieden wird.

Durch die Untersuchungen von Abeles haben wir über die Wirkungsweise der harnfähigen Substanzen einen näheren Einblick erfahren. Diese Substanzen bedingen nämlich — bei sich gleichbleibendem Injectionsdrucke — ein rascheres Ausfliessen des Blutes aus der Nierenvene.

15. An die Besprechung über Ort und Art der Ausscheidung des normalen Harns, knüpfen wir nun eine kurze Auseinandersetzung dieser Verhältnisse in Rücksicht auf einige wichtige pathologische Substanzen, die durch die Nieren zur Ausscheidung kommen. Man darf indess nicht erwarten, hier ein auf Vollständigkeit Anspruch erhebendes Verzeichniss der abnormen Bestandtheile zu finden, es gehört Vieles davon, strenge genommen, nicht zur Pathologie der Niere, sondern zur Pathologie des allgemeinen Stoffwechsels oder zur Pathologie bestimmter anderer Organe. Ich erinnere, um Beispiele anzuführen, an den Diabetes mellitus oder an das Auftreten von Gallenfarbstoffen und Gallensäuren im Harn. Es verhält sich die Niere wie der Rost im Ofen. In der Regel fällt Holz- oder Kohlenasche hindurch; wenn Jemand andere brennbare Dinge ins Feuer wirft, so fällt auch deren Asche durch, und wenn man kleine Kieselsteine in den Herd gebracht hat, dann wird man auch diese unter der Asche finden. Der Inhalt des Aschenbehälters ist dann ein ganz ungewöhnlicher, und doch wird deshalb Niemand sagen, der Rost sei mangelhaft. Wenn aber der Rost die normale Asche nicht passiren lässt oder wenn er, im Gegensatze hierzu nicht hindert, dass ganze Holz-

oder Kohlenstücke hindurchfallen und für den Nutzeffect verloren gehen, dann wird, u. zw. in beiden Fällen, in ihm der Fehler zu suchen sein.

Auch die Function der Niere kann wesentlich in zweierlei Weise gestört sein. Es ist entweder die Leistung derselben insufficient, und es wird kein oder nicht genug Harn abgeschieden, oder andererseits es treten Substanzen im Harn auf, die de norma retinirt werden sollen. Häufig genug sind aber beiderlei Störungen combinirt.

16. Unter den abnormen Harnbestandtheilen in diesem engeren Sinne nimmt das Eiweiss die erste und wichtigste Stelle ein.

Es ist in neuester Zeit mehrfach gelungen, kleinste Spuren von Albumen im Harn bei einer grossen Zahl scheinbar Gesunder aufzufinden. Leube[1]) fand z. B. unter 119 Soldaten 19, deren Urin Eiweissreaction gab, und Senator hält es für wahrscheinlich, dass Albumen ein normaler Harnbestandtheil sei, nur finde sich für gewöhnlich so wenig davon im Harn, dass wir es mit unseren Reagentien nicht nachweisen können. Was wir indessen nicht nachweisen können, ist für uns nicht da. Es empfiehlt sich daher, nur dort Albuminurie anzunehmen, wo wir sie in Wirklichkeit finden.

Wenn grössere Mengen von Eiweiss nachweisbar sind, wenn also die relativ wenig empfindliche Kochprobe oder Salpetersäureprobe ein positives Resultat geben, dann dürfen wir vollends, langbewährter ärztlicher Erfahrung folgend, fast ausnahmslos (die wenigen Ausnahmen kommen unten zur Sprache) eine krankhafte Störung der Nierenfunction annehmen.

Durch die Untersuchungen von Posner[2]) haben wir über den Ort der Eiweissausscheidung genauere Kenntnisse erlangt. Seine Methode beruht auf der Fixation des Albumens durch Eintauchen der frischen Gewebe in siedendes Wasser. Das Eiweiss coagulirt und ist dann als feinkörnige Substanz zu erkennen. Wird eine Niere, die Eiweissharn absonderte, in der angegebenen Weise behandelt und dann untersucht, so findet man die Eiweissmassen sowohl in den Harnkanälchen als in dem Raume des Malp. Körpers zwischen Kapsel und Glomerulus, an letzterem Orte oft massig angehäuft. Das Eiweiss muss also jedenfalls durch die Wand des Gefässknäuels hindurch getreten sein, weil es aus den Harnkanälchen in die Kapsel, entgegen dem Harnstrome, nicht gelangen kann; dabei bleibt es jedoch unentschieden, ob auch die Harnkanälchen selbst ein eiweisshaltiges Secret liefern können. Zahl-

[1]) Leube, Virchow's Archiv Bd. 80 und Salkowsky-Leube, Die Lehre vom Harn. Berlin 1882.

[2]) Posner, Virchow's Archiv Bd. 79.

reiche klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen sprechen dafür, dass die Kapseln der vorzügliche Ausscheidungsort der Albuminate sind. Alle Erkrankungen der Niere, an denen die Malpighi'schen Körper in erheblicherem Grade Antheil nehmen und insbesondere die als Glomerulonephritis bekannte Form der Nierenentzündung gehen mit intensiver Albuminurie einher. Langhans[1]), der diese Erkrankung, welche am häufigsten im Gefolge des Scharlachs auftritt, zuerst und am genauesten beschrieben hat, zeigte, dass hiebei die Epithelien an der Oberfläche des Glomerulus, zuweilen auch die Epithelien an der Innenfläche der Kapsel geschwellt und verdickt gefunden werden, dass an anderen Stellen eine erhebliche Wucherung dieser Zellen nachweisbar wird, so dass statt einer Lage viele Lagen derselben vorhanden sind und ein erheblicher Theil des Kapselraumes von diesen Zellen erfüllt wird. Auch bei anderen Formen der acuten und chronischen Nierenentzündung findet man Veränderungen an den Glomerulis neben Veränderungen der übrigen Bestandtheile der Niere und auch im klinischen Bilde dieser Formen spielt die Albuminurie eine wichtige Rolle.

Dagegen kennt man durch toxische Substanzen hervorgerufene, schwere Erkrankungen der Niere, bei denen die Glomeruli intact bleiben, und gerade diese Formen verlaufen in der Regel ohne erhebliche Albuminurie. Es ist dies die Phosphorvergiftung, die Vergiftung mit Canthariden und mit Chromsäure. Bei allen fand man tiefgreifende Veränderungen in den Epithelien der gewundenen Harnkanälchen — wohl deshalb, weil diese Gifte hier ausgeschieden werden.

In den Kapseln der normalen Niere kann man weder durch die Posner'sche Kochprobe noch durch irgend ein anderes Reagens Eiweiss auffinden. Es muss deshalb die Lehre, dass der Harn in den Glomerulis stets eiweisshaltig abgesondert werde, und dass das Eiweiss in den Harnkanälchen wieder resorbirt werde, als haltlos zurückgewiesen werden, und muss vielmehr angenommen werden, dass das Secret der Malp. Körper de norma kein Eiweiss enthalte. Das intacte Gefässknäuel mit seinem Epithelüberzuge lässt wohl Wasser und gewisse gelöste Verbindungen, aber kein Eiweiss in den Kapselraum übertreten. Das aus den Glomerulis in den Kapselraum geförderte Secret ist analog dem Secrete der Thränendrüse und analog der Galle, eiweissfrei.

Eine erschöpfende Aufzählung aller möglichen Ursachen der Albuminurie ist bei der Mannigfaltigkeit derselben hier kaum durchführbar. Wir wollen uns deshalb nur mit den wichtigsten derselben kurz beschäftigen.

---

[1]) Langhans, Virchow's Archiv Bd. 76.

Zunächst ist es erwiesen, dass abnorme Eiweisskörper des Blutes auch durch die gesunde Niere aus dem Blute entfernt worden. Stokvis[1]) hat durch Einspritzung von Hühnereiweiss ins Blut oder in das subcutane Zellgewebe oder durch Einbringen grösserer Mengen derselben Substanz in den Magen eines Thieres vorübergehende Albuminurie erzeugt.

Nussbaum[2]) fand, dass nach Unterbindung der A. renalis beim Frosche diese Albuminurie ausbleibt, und dass die Thiere an den Injectionen zu Grunde gehen, ein weiterer Beweis dafür, dass das Albumen in den Glomerulis ausgeschieden wird.

17. In dieselbe Kategorie gehört auch die Hämoglobinurie, d. i. das Auftreten von Hämoglobin im Harn, welches dann zur Beobachtung kommt, wenn freies gelöstes Hämoglobin in grösserer Menge im Blute enthalten ist, wie nach schweren Verbrennungen, bei gewissen Intoxicationen (z. B. mit Kali chloricum, Pyrogallussäure), nach Blut- oder Wassertransfusionen, bei manchen schweren Infectionskrankheiten, und wie neuere Beobachtungen festgestellt haben, auch bei der sog. paroxysmalen Hämoglobinurie, einer Erkrankung, die sich durch periodisches Auftreten von Hämoglobin, im Harn bei sonst gesunden Individuen, charakterisirt. Die Anfälle treten hiebei nur im Winter auf, und nur dann, wenn sich die Individuen dem Einflusse höherer Kältegrade ausgesetzt haben. Dieses ätiologische Verhältniss wurde von Rosenbach durch ein Experiment belegt. Er konnte bei einem mit paroxysmaler Hämoglobinurie behafteten Kranken durch ein kaltes Fussbad einen Anfall im Sommer auslösen. Das Blutserum solcher Kranker wurde während des Anfalles untersucht und darin grosse Mengen gelösten Hämoglobins nachgewiesen.

Der Harn bei Hämoglobinurie ist dunkelroth bis tief schwarzroth gefärbt, gibt beim Kochen ein braunes Gerinnsel, zeigt vor dem Spectralapparate die Hämoglobinstreifen und enthält keine rothen Blutkörperchen, dafür aber, in schweren Fällen, in kugeligen Massen ausgeschiedenes Hämoglobin.

18. Wie mit dem Hämoglobin, verhält es sich mit einigen anderen albuminoiden Substanzen, so mit dem Pepton und dem Propepton, von denen das erstere am häufigsten bei croupöser Pneumonie, bei profusen Eiterungen, bei Phosphorvergiftung, die letztere Substanz, welche auch Hemialbuminose genannt wird und in ihrem chemischen Verhalten ein

[1]) Récherches experiment. sur les conditions pathogéniques de l'albuminurie. Bruxelles 1867.

[2]) Pflüger's Archiv Bd. 17.

Uebergangsglied zwischen Eiweiss und Peptonen darstellt, wiederholt bei Osteomalacie im Harn aufgefunden wurde, unter Umständen, wo dieselben Körper gleichzeitig in grösserer Menge im Blute nachweisbar waren. Es wurde indess Peptonurie auch bei Nephritis nachgewiesen, und es ist daher zu vermuthen, dass die entzündete Niere ebenso wie die entzündete Lunge diesen Körper in sich bilden.

Viel grösseres Interesse als die eben angeführten Formen der Albuminurie hat für den Arzt die Albuminurie sensu strictiori, d. i. die Ausscheidung von Serumalbumin und Serumglobulin durch die Nieren.

10. Die intensivsten Formen dieser Albuminurie finden sich, wie oben bereits angedeutet, bei einigen acut entzündlichen Zuständen der Niere, doch wird auch bei den chronischen Nephritisformen nur selten und nur vorübergehend der Harn ganz eiweissfrei angetroffen. Es ist hier nicht der Ort, auf eine eingehende Schilderung dieser verschiedenartigen Erkrankungsformen des Näheren einzugehen. Das ist Sache der speciellen Pathologie und der pathologischen Anatomie. Nur eine kurze Skizze des Gegenstandes soll hier Platz finden.

Die Nephritis als selbständige Erkrankung und als Ursache der Albuminurie und Wassersucht wurde von Richard Bright entdeckt (1827), und Bright gab auch schon eine gute Beschreibung der verschiedenen Formen dieser mit Recht nach ihm benannten Erkrankung. Doch decken sich die Ausdrücke Nephritis und Morb. Brightii nicht ganz. Einzelne Formen der Nierenentzündung werden nicht zum Morbus Brightii gezählt, so die zur Vereiterung führenden Formen.

Eitrige Schmelzung der Gewebe, Abscessbildung in der Niere findet sich relativ selten und nur nach ganz bestimmten Einflüssen, so nach Traumen, ferner durch Fortpflanzung der Entzündung des Nierenbeckens und der Ureteren auf die Nieren (Pyelonephritis), endlich bei pyämischen Processen, wo man nicht selten die Niere, ebenso wie andere Organe von zahlreichen Abscessen durchsetzt findet. Die anderen Formen der Nierenentzündung nehmen kaum jemals den Ausgang in Eiterung.

Das klinische Bild des Morbus Brightii ist ein sehr mannigfaltiges. Man unterscheidet nach dem Verlaufe die acute, die chronische Form und die Schrumpfniere. Manche Autoren zählen auch die amyloid degenerirte oder Speckniere zum M. Brightii.

Der Harn kann reichlich oder spärlich, arm oder reich an gelösten Substanzen sein; er enthält das einemal sehr grosse Eiweissmengen, ein anderesmal nur Spuren, und ebenso schwankend ist der Gehalt an Blut und geformten Bestandtheilen.

Dieser Mannigfaltigkeit des Krankenverlaufes entspricht auch vollkommen die Verschiedenheit der anatomischen Befunde in den einzelnen Fällen. In einem herrscht jedoch Uebereinstimmung, die Veränderungen, so verschieden sie auch sonst sein mögen, betreffen fast ausschliesslich die Nierenrinde.

Die Verschiedenheit der einzelnen Fälle in Bezug auf Verlauf und anatomischen Befund ist in mehrfacher Weise erklärt und aufgefasst worden. Bright nahm drei verschiedene Krankheitsformen an, sprach aber auch schon die Vermuthung aus, dass es vielleicht doch nur verschiedene Stadien einer und derselben Erkrankung sein könnten, und heute ist trotz zahlreicher, seither ausgeführter Untersuchungen noch immer nicht endgiltig entschieden, welche der beiden Anschauungen die richtige ist, ob man es mit verschiedenen Krankheitsformen, oder mit verschiedenen Stadien derselben Erkrankung zu thun hat.

Der einen Ansicht zur Folge wäre also die geschrumpfte, an der Oberfläche granulirte Niere, das letzte Stadium des Morbus Brightii, und es wird dabei vorausgesetzt, dass diese selbe Niere vorher einmal geschwellt und hyperämisch gewesen sei, während nach der anderen Anschauung die (sog. genuine) Schrumpfniere ein krankhafter Process sui generis ist, der mit der acuten und chronischen Nephritis Nichts gemein hat. Die Lehre von den Stadien des M. Brightii wurde in Deutschland zuerst von Reinhardt aufgestellt und von Frerichs[1]) weiter ausgebaut.

Bartels[2]) hingegen hat, vorzüglich auf histiologische Untersuchungen gestützt, die Einheitlichkeit des Bright'schen Processes geläugnet und zwei Arten der Nierenentzündung aufgestellt, die parenchymatöse Form, wo vorzüglich die Epithelien ergriffen sein sollten, und die interstitielle Form, bei welcher das interstitielle Bindegewebe Hauptsitz der Veränderungen ist. Jede dieser Arten zerfällt je nach der Acuität ihres Verlaufes in verschiedene Unterarten; so z. B. die parenchymatöse Form in eine acute und chronische mit dem Ausgang in die sog. secundäre Schrumpfniere. Jeder dieser Formen entspräche nach Bartels auch ein bestimmtes klinisches Bild, und es sei, sagte er, möglich schon in vivo eine genaue Diagnose zu stellen.

Bartels gab aber selbst schon zu, dass es Combinationen der beiden Arten gebe, und spätere Untersuchungen lehrten, dass diese Combinationen die Regel bilden, dass es geradezu in jedem Falle gelinge, Veränderungen der Epithelien und Veränderungen des interstitiellen Gewebes nachzuweisen, wenngleich beide Gewebsformen häufig

[1]) Die Bright'sche Nierenkrankheit.

[2]) Bartels in Ziemssen's Handbuch d. spec. Pathologie 2. Aufl. Bd. 9.

verschieden intensiv erkrankt sind. Und als man zu der Ueberzeugung kam, dass auch die diagnostischen Anhaltspunkte, wie sie Bartels aufstellte, häufig im Stiche lassen, dass es auch jetzt noch unmöglich sei, aus dem Verlaufe die specielle anatomische Form zu erkennen, da liess man die Lehre, die eine kurze Zeit hindurch in Deutschland sehr zahlreiche Anhänger gefunden hatte, wieder fallen. Die überaus grosse Mehrzahl der deutschen Kliniker wird dem Ausspruche Bamberger's[1]), „die pathologische Einheit des M. Brightii sei aufrecht zu halten", beipflichten, wenn auch sonst die Anschauungen noch weit auseinander gehen.

Die mikroskopische Untersuchung der Nieren lehrt, dass kaum jemals das ganze Organ gleichmässig erkrankt ist; es sind immer kranke Herde neben anderen gesunden oder doch weniger veränderten Partien. Die Grösse und Zahl dieser Herde kann sehr verschieden sein und darin, sowie in der Acuität des Verlaufes unterscheiden sich, scheint es, die einzelnen Formen der Erkrankung am wesentlichsten. Diese Anschauung, die ich der gütigen mündlichen Mittheilung des Prof. Kundrat verdanke, findet ihre Stütze darin, dass man auch bei chronischen Formen regelmässig einzelne kleine, recent erkrankte Herde findet, neben zahlreichen alten, in denen bereits Umwandlung zu schwieligem Bindegewebe stattgefunden hat. Bei der acuten Nephritis entstehen alle Herde, und sie sind hier immer sehr zahlreich und gross — fast gleichzeitig und daraus erklärt sich auch hinreichend die schwere Störung der Nierenfunction, die geringe Harnmenge, der grosse Eiweissgehalt und darin liegt wiederum die eminente Gefahr für den Organismus.

Die chronische Form verläuft hingegen mit Nachschüben; es erkranken nach einander immer neue und neue Partien der Nieren, während die zuerst betroffenen. Veränderungen eingehen, wie wir sie auch sonst an entzündeten Geweben beobachten — Fettkörnchenbildung in den Zellen, Umwandlung des ursprünglichen Gewebes zu Bindegewebe. Diese Nachschübe machen sich in dem klinischen Bilde deutlich genug bemerkbar durch Auftreten von Blut im Harn, plötzliche Abnahme der Harnmenge, urämische Anfälle etc.

Die Schrumpfniere endlich entsteht nach der obigen Ansicht dadurch, dass der Process ganz schleichend verläuft, dass gleichzeitig nur einige wenige kleine Herde erkranken, dass aber mit grosser Hartnäckigkeit immer wieder neue Herde auftauchen, bis endlich nach Jahren auf diesem Wege der grösste Theil der Nieren zu Grunde gegangen ist. Dabei ist es verständlich, wie lange Zeit hindurch die

---

[1]) Volkmann, klinische Vorträge 1879 Nr. 173.

Nierensecretion fast ungestört ablaufen kann, da die gesunden Abschnitte des Organs noch ausreichen, um dieselbe allein besorgen zu können. Später allerdings ist die Menge des functionsfähigen Gewebes so gering, wie ja die Niere überhaupt auf ein kleines Volumen eingeschrumpft ist, dass ihre Leistung insufficient werden müsste, wenn nicht ein anderer Factor compensirend eingreifen würde. Die Herzhypertrophie, die sich unter solchen Umständen regelmässig entwickelt, compensirt, vielleicht durch Erhebung des Blutdruckes (es manifestirt sich diese Erhöhung ganz deutlich in der Härte des Pulses) den Ausfall an secernirendem Gewebe, indem den noch functionsfähigen Abschnitten der Niere in der Zeiteinheit mehr Blut zugeführt wird.

20. Man ist fast einig darüber, dass die Nierenerkrankung das primäre Leiden ist und die Herzhypertrophie erst secundär hinzutritt. Die Annahme, dass Herz und Niere gleichzeitig aus unbekannter Ursache erkranken, fand unter den Klinikern wenig Anklang. Es ist erwiesen, dass bei allen Formen der Nierenentzündung, wenn sie lange genug dauern, Herzhypertrophie eintreten kann, und es wurde dieselbe, wenn auch seltener, bei nicht entzündlichen Erkrankungen der Niere, die mit Schwund des Parenchyms einhergehen, z. B. bei Hydronephrose gesehen.

Gravitz und Israel[1]) haben durch temporäre Unterbindungen der Nierenarterien bei Kaninchen entzündliche Zustände in den Nieren erzeugt, die bald den Ausgang in chronische Entzündung oder in Schrumpfung nahmen. Dieser Eingriff hatte aber, sofern die Thiere ihn überhaupt überlebten, auch exquisite Herzhypertrophie zur Folge.

Wenn Gravitz und Israel eine Niere exstirpirten, dann wurde bei jungen Thieren die andere hypertrophisch. Aeltere Thiere gingen entweder unter urämischen Erscheinungen zu Grunde oder es entwickelte sich auch hier Herzhypertrophie.

So gut begründet also die Annahme ist, dass Erkrankungen der Nieren Herzhypertrophie zur Folge haben, so wenig Sicheres wissen wir über die Art und Weise, wie und warum dies geschieht. Nicht als ob darüber keine Angaben bestünden, denn gerade diese Frage hat vielfach den Scharfsinn der Pathologen herausgefordert und zur Aufstellung verschiedener Hypothesen geführt, die aber bis jetzt immer noch unbegründete Hypothesen sind.

Nach dieser Abschweifung kehren wir wieder zu unserem Gegenstande, zur Aufzählung der Ursachen der Albuminurie zurück.

---

[1]) Virch. Arch. Bd. 77, und Israel, Virch. Arch. Bd. 86.

21. Nächst den Nephritisformen ist es die Amyloiddegeneration der Niere, die am häufigsten schwere Albuminurie bedingt. Diese Erkrankung, welche anatomisch von **Rokitansky** entdeckt und von **Traube** zuerst auf ein bestimmtes klinisches Bild bezogen wurde, betrifft zunächst und am intensivsten die Glomeruli. Die Gefässschlingen geben ganz ausgezeichnet die bekannten Farbenreactionen.

22. Albuminurie findet sich ferner als Folgeerscheinung bei Krankheitszuständen, die mit Circulationsstörungen in der Niere einhergehen. Hieher gehört die Albuminurie der Herzkranken, der Emphysematiker. Auch experimentell kann diese Form der Albuminurie, und zwar in verschiedener Weise hervorgerufen werden. Sie tritt nach temporärer Ligatur der Nierenarterie, aber auch nach Compression der Nierenvene auf. Gegen beide Arten der Circulationsstörung ist die Niere in hohem Grade empfindlich, beide haben eine den Eingriff überdauernde Eiweissausscheidung zur Folge.

In ähnlicher Weise erklärt man auch die Albuminurie, die nach Ablauf des asphyktischen Stadiums der Cholera, nicht selten auch schon nach profusen Diarrhöen eintritt. Auch bei den heftigen Krampfformen bei Epilepsie, beim Tetanus wird oft nach dem Anfalle Albuminurie beobachtet, deren Ursache die während des Paroxysmus bestehende Circulationsstörung sein mag.

Harnstauung z. B. durch Nierensteine bedingt, hat ebenfalls Eiweissharnen zur Folge.

23. Endlich findet sich Albuminurie im Verlaufe schwerer fieberhafter Erkrankungen.

Hohes Fieber beeinflusst auch sonst ganz wesentlich die Harnsecretion. Es nimmt fast ausnahmslos die Harnmenge bedeutend ab, während die Concentration des Harnes zunimmt. Die absolute Menge des in der Zeiteinheit ausgeschiedenen Harnstoffes ist im Vergleiche zum Gesunden, entsprechend der Steigerung des Stoffwechsels, wesentlich erhöht. Gesteigert ist auch die Ausscheidung der Harnsäure und der Sulfate. In einem merkwürdigen Gegensatze hierzu steht das Verhalten der Chloride. Es zeigt sich nämlich eine sehr beträchtliche Abnahme derselben, und diese Abnahme ist nicht ausschliesslich dadurch bedingt, dass weniger Chloride mit der Nahrung aufgenommen werden, denn es wird noch viel weniger davon ausgeschieden, als der Einnahme entspricht. Es wird im Fieber Chlor retinirt, so wie auch Wasser im Organismus zurückgehalten wird.

So wohl constatirt alle diese Thatsachen sind, so fehlt uns doch, wenigstens für einzelne derselben, eine zureichende Erklärung. Ob speciell

die Ursache der Albuminurie eine Läsion der Glomerulusepithelien sei, wie behauptet wird, oder ob andere Momente mit in Betracht kommen, ist schwer zu entscheiden.

24. Mit wenigen Worten soll noch der sogenannten Chylurie Erwähnung geschehen. Man spricht von Chylurie, wenn der Harn emulgirtes Fett enthält, wodurch er das Aussehen von Milch oder Chylus erhält. Ueber die Aetiologie dieser in unseren Zonen äusserst seltenen Erscheinung fehlt uns bis nun jede Kenntniss.

Von der Chylurie der Tropenbewohner weiss man, dass sie durch einen im Blute lebenden Parasiten, die Filaria sanguinis bedingt sei, man vermag jedoch auch hier nicht, das Zustandekommen der Harnveränderung zu erklären.

Wir haben uns nun mit den Folgen zu beschäftigen, welche die gestörte Nierenthätigkeit auf den Gesammtorganismus ausübt. Es kommen vorzüglich zwei Erscheinungsreihen in Betracht, die Oedeme und die Urämie.

25. Die Wassersucht ist eine sehr häufige Begleiterscheinung aller entzündlichen Nierenerkrankungen und auch der Amyloidniere. Nur bei Schrumpfnieren wird dieselbe oft und durch längere Zeit hindurch vermisst.

Der Hydrops betrifft bald vorzüglich das Unterhautzellgewebe (H. anasarca) und hier wieder mit besonderer Vorliebe Körperregionen, an denen dieses Gewebe zart und weitmaschig ist, wie das Gesicht, die Genitalien etc. Die Vertheilung der Flüssigkeit folgt auch dem Gesetze der Schwere; es schwellen am Tage und wenn der Kranke umhergeht, die Füsse an, und über Nacht schwinden oft diese Oedeme, während die Rückengegend ödematös wird. Oft wechseln die Oedeme auch ihren Ort, ohne dass man die Ursache der Erscheinung ermitteln kann. In anderen, besonders in chronischen Fällen, finden sich neben Anasarca grössere Flüssigkeitsansammlungen in den serösen Höhlen — Hydrops ascites, Hydrothorax und Hydropericardium und Oedeme innerer Organe, z. B. Oedem des Gehirns, der Lungen.

Es drängt sich nun die Frage auf, in welchem Zusammenhange die Oedeme mit der Nierenerkrankung stehen. Diese Frage ist schon von Bright in dem Sinne beantwortet worden, dass die Nierenentzündung das Primäre, die Ursache der Oedeme sei, und diese Anschauung, die beim Studium des klinisches Materials tausendfältige Bestätigung erfährt — ich erinnere nur daran, dass alle Arten der Nierenentzündung, möge ihre Aetiologie und Verlaufsweise welche immer

sein — Hydrops erzeugen können, ist allgemein acceptirt worden und hat bis in die jüngste Zeit niemals Widerspruch erfahren.

Auch der weiteren Annahme Bright's: dass die Hydrämie, welche durch den continuirlichen Eiweissverlust zu Stande kommt — man fand bei Morbus Brightii den Gehalt des Blutes an festen Bestandtheilen bis auf die Hälfte des Normalen herabgesunken — es sei, welche die directe Ursache für die Entwicklung des Hydrops abgebe, wurde beigestimmt. Bartels[1]) zeigte indess, dass die Albuminurie nicht ausreiche, um die Wassersucht des Nierenkranken zu erklären, dass noch ein zweites wichtiges Moment hinzukommen müsse, die Verminderung der Harnmenge und die hiedurch bewirkte Ueberfluthung des Organismus mit Wasser.

Genaue klinische Beobachtungen lehrten, dass die Wassersucht zunahm, wenn die Harnmenge abnahm, und umgekehrt. Nicht immer ist dem so. Der Organismus kann sich des überschüssigen Wassers auch auf anderem Wege entledigen, es treten zuweilen profuse Schweisse, Diarrhöen, Erbrechen etc. ein und es kommt trotz beträchtlicher Oligurie nicht zu Oedemen.

In anderen Fällen, und diese sind die weitaus häufigeren, fällt das vicarirende Eingreifen anderer Organe aus, oder bleibt unzureichend, und dann kommt es eben zur Wassersucht, ein Theil des überschüssigen Wassers gelangt aus dem Blute in die Maschen der Gewebe.

26. Dieser Auffassung über die Entwicklung der Oedeme sind Cohnheim und Lichtheim[2]) entgegengetreten. Sie machten geltend, dass einzelne Erscheinungen an Kranken ungeklärt bleiben. Wieso es denn komme, dass Kranke mit Nephritis schon wassersüchtig werden, ehe sie noch irgend erhebliche Eiweissmengen durch den Harn verloren, während Kranke, die z. B. an profusen Eiterungen leiden, viel mehr Eiweiss verlieren und doch keine oder nur geringe Oedeme zeigen. Andererseits wurde wiederholt mehrtägige vollständige Anurie beobachtet (bei hysterischen Frauen, Verlegung der Ureteren durch Concremente etc.), ohne dass hydropische Anschwellungen aufgetreten wären. Endlich trete nach Scarlatina die Wassersucht zuweilen ohne gleichzeitige Nierenerkrankung auf, oder doch früher, als die anderen Symptome der Nierenerkrankung. Cohnheim und Lichtheim unterzogen den Gegenstand auch einer experimentellen Prüfung. Sie infundirten Thieren grosse Mengen von 0·6 % Kochsalzlösung in eine Vene, erzeugten also künstlich hydrämische

[1]) L. c.

[2]) Cohnheim u. Lichtheim: Ueber Hydrämie und hydrämisches Oedem. Virchow's Arch. Bd. 69.

Plethora. Die Thiere bekamen Oedeme, aber nur in bestimmten Organen, während andere Organe regelmässig frei davon blieben. Bei Hunden, Kaninchen, Schafen fanden sich Oedeme der Unterleibsorgane und Ascites, dann Oedeme der Speichel- und Thränendrüsen; ein Pferd und eine Ziege in gleicher Weise behandelt, bekamen zuerst Lungenödem und gingen rasch daran zu Grunde. Bei keinem der Thiere fand sich jedoch Anasarca, das Unterhautzellgewebe war immer ganz trocken.

Cohnheim und Lichtheim folgern aus diesem Versuche, dass die hydrämische Plethora die Ursache der Anasarca, wie sie bei Morb. Brightii acutus auftritt, nicht sein könne, die hydrämische Plethora erzeuge ja Oedeme anderer Organe. Erst wenn sie Reize auf die Haut des Versuchsthieres einwirken liessen, z. B. Jodpinselungen, dann tritt bei Kochsalzinfusionen Oedem der betreffenden Hautpartien ein, es müsse also auch beim Menschen ein entzündlicher Zustand der Hautgefässe angenommen werden, da die Gefässe derselben permeabler werden und Flüssigkeit durchlassen.

Ich bin bei Wiederholung der Cohnheim-Lichtheim'schen Versuche zu anderen Resultaten gelangt, als die erwähnten Forscher. Doch will ich — bevor diese Versuche zur Sprache kommen — zuerst eine fundamentale Frage erörtern.

Cohnheim und Lichtheim finden, dass Hunde zuerst Oedem der Magenwand, Pferde zuerst Lungenödem bekommen, und leiten daraus ab, dass der Mensch unter gleiche Verhältnisse gebracht, keine Hautödeme zeigen würde. Aus den Versuchen ergibt sich eigentlich nur, dass sich bei verschiedenen Thieren die Oedeme verschieden localisiren. Die Uebertragung der am Thiere gefundenen Thatsachen auf den Menschen ist in diesem Falle umso weniger berechtigt, als aus klinischen Erfahrungen bekannt ist, dass alle allgemeinen Hydropsien des Menschen, mögen ihre Ursachen wie immer geartet sein, mit Anasarca beginnen. Die zarte, fast haarlose Haut des Menschen und die dichtbehaarte derbe Haut des Pferdes oder Hundes dürfen nicht in Parallele gesetzt werden. Wenn es übrigens wahr wäre, wie diese Autoren behaupten, dass es ein entzündlicher Zustand der Gefässe sei, welcher die Oedeme bedingt, so werden wir zu der Annahme gelangen, dass die Hunde alle von Haus aus entzündlich veränderte Gefässe in der Magendarmwand etc., die Pferde hinwiederum in den Lungen besitzen; denn die Gefässe der betreffenden Organe sind durchgängiger für verdünntes Blut, als die Gefässe anderer Organe und diese Durchgängigkeit war ja eben für Cohnheim und Lichtheim das einzige Motiv für die Annahme einer entzündlichen Veränderung der Gefässe.

Ich habe die Versuche Cohnheim's und Lichtheim's unter allen von ihnen geforderten Cautelen viermal an gesunden kräftigen Hunden wiederholt, und habe immer ausgesprochene, stellenweise sogar ungewöhnlich mächtige Hautödeme erhalten, mächtig waren die Oedeme da, wo das Unterhaut-Zellgewebe locker ist, wie z. B. an den Augenlidern, während sie an Stellen, wo die Haut sehr derb, das Unterhaut-Zellgewebe spärlich, nur auf den Schnittflächen deutlich zu erkennen waren.

Meine Infusionsversuche an je einem Thiere dauerten 4—5 Stunden, und zwar habe ich so lange infundirt, bis die Thiere zu Grunde gingen. Bei rasch ausgeführter Infusion tritt leicht Lungenödem ein und die Thiere gehen, wie ich dies bei Infusionsversuchen, die ich zu anderen Zwecken ausführte, wiederholt erfahren habe, frühzeitig zu Grunde.

Erwähnt muss noch werden, dass schon Magendie durch Wasserinfusion allgemeine Oedeme erzeugte. Cohnheim und Lichtheim vermuthen jedoch, er habe die Thiere nicht genau genug angesehen. Mir wollte es nun erscheinen, Magendie habe sich die Thiere sehr gut angesehen, wenigstens gut genug, um die wichtige Beobachtung zu machen.

Was nun die klinischen Erfahrungen betrifft, die Cohnheim zur Stütze seiner Hypothese herbeizieht, so reichen dieselben für sich und ohne die experimentelle Unterlage lange nicht aus, um seine Hypothese allein zu tragen.

Er beruft sich auf Fälle, wo Oedeme fehlen, trotzdem dass Hydrämie, durch Eiterverluste oder dergleichen bedingt, besteht. In diesen Fällen fehlt aber die Wasserüberladung, und dieses Moment ist ja nach Bartels für die Entwicklung der Oedeme bestimmend. In den Fällen von hysterischer oder mechanischer Anurie fehlt wieder, in der Regel wenigstens, die Albuminurie, und ferner treten die vicariirenden Wasserexcretionsorgane in Thätigkeit, und es hätte für jeden dieser Fälle speciell nachgewiesen werden müssen, dass wirklich Wasserretention statthatte. Warum die Thätigkeit dieser Organe so häufig bei Nephritis versagt, wissen wir nicht; es scheinen diese Verhältnisse auch grossen individuellen Schwankungen zu unterliegen. Auch beim Thier-Infusionsversuche tritt einmal massenhaftes Erbrechen ein, ein anderesmal nicht.

Dass bei der Scarlatinanephritis die Oedeme frühzeitig auftreten, darf nicht Wunder nehmen, wenn man erwägt, dass die Betroffenen durch die vorausgegangene schwere fieberhafte Erkrankung ohnehin hydrämisch geworden sind, wahrscheinlich auch während des Fiebers Wasser im Organismus retinirt haben. Es kann dann schon eine leichte

Abnahme der Harnausscheidung Anlass geben zum Auftreten von Oedemen. Dass dieses Oedem kein entzündliches ist, wie Cohnheim will, ergibt sich schon daraus, dass es nicht zur Zeit der Entzündung, sondern nach Ablauf derselben eintritt, und dass es mit Vorliebe auch solche Stellen heimsucht, die vom Exanthem fast immer frei bleiben, wie z. B. das Gesicht. Wir dürfen somit an der Ansicht festhalten, welcher die Aerzte seit Bright's Entdeckung immer gehuldigt haben, dass die Oedeme bei Nephritis ein Folgezustand der Nephritis seien.

27. Die zweite wichtige Folgeerscheinung von Erkrankungen des Harnapparates ist die Urämie. Man versteht darunter einen Complex nervöser Erscheinungen, als: epileptiforme Convulsionen, Kopfschmerz, Somnolenz, Coma, Erbrechen.

Die Urämie kann bei allen Erkrankungsformen auftreten, wo die Ausscheidung des Harns gehindert ist, sowohl bei den Erkrankungen der Niere, als denen der harnleitenden Organe (Ureteren, Blase, Harnröhre). Sie kann mit Leichtigkeit experimentell hervorgebracht werden durch Nierenexstirpation, Ureterenunterbindung etc.

Die Entstehung der Urämie wurde in verschiedener Weise gedeutet.

Traube[1]) sah dieselbe als die Folge eines Hirnödems und gleichzeitiger Hirnanämie an. Spätere genaue Leichenuntersuchungen haben diese Ansicht nicht bestätigt.

Auch die von Frerichs[2]) vorgetragene Theorie, dass der urämische Symptomencomplex hervorgebracht werde durch kohlensaures Ammoniak, welches sich im Blute unter dem Einflusse eines Fermentes aus dem retinirten Harnstoffe entwickle, wurde widerlegt. Man fand bei Urämischen nicht immer jene Verbindung im Blute, auch zeigte sich, dass die Symptome jener supponirten Ammoniakvergiftung anders geartet seien, als die der Urämie zukommenden.

Es geht auch nicht an, wie mehrfach versucht wurde, die Zurückhaltung einzelner bestimmter Harnbestandtheile im Blute, wie z. B. die des Harnstoffs, für die Entstehung der Urämie verantwortlich zu machen, denn vielfache Untersuchungen haben übereinstimmend gelehrt, dass nur dann, wenn zahlreiche oder vielleicht alle gelösten Bestandtheile des Harns im Blute sich anhäufen, der genannte Symptomencomplex in die Erscheinung tritt.

[1]) Gesammelte Abhandlungen.

[2]) L. c.

C. Ueberreuter'sche Buchdruckerei (M. Salzer) in Wien

